

В.П.Котельников

ЧТО НУЖНО ЗНАТЬ О БОЛЕЗНЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

НАРОДНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
Факультет здоровья № 9, 1982 г.
Издается ежемесячно с 1964 г.

В. П. Котельников

Что нужно знать о болезнях периферических сосудов

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗНАНИЕ»
Москва 1982

ББК 54.102
К73

Рецензент Шабанов А. Н., член-корреспондент АМН СССР, профессор, заслуженный деятель науки РСФСР

Котельников В. П.
К73 Что нужно знать о болезнях периферических сосудов. — М.: Знание, 1982. — 96 с. — (Нар. ун-т. Фак. здоровья; № 9).
15 к.

Трудно найти человека, который не слышал бы о таких заболеваниях периферических сосудов, как эндартериит, тромбофлебит или варикозное расширение вен. Однако несмотря на распространенность этих болезней, их часто принимают, особенно в начале заболевания, за поражения суставов или периферических нервов. Автор стремится внести ясность в понимание причин возникновения, механизмов развития, клинического течения, принципов лечения и профилактики болезней периферических сосудов.
Брошюра рассчитана на широкий круг читателей.

Редактор Б. В. САМАРИН.

4112010000

ББК 54.102
616В1

Введение

Заболеваниям периферических сосудов посвящено много работ как в нашей стране, так и за рубежом. Проявления этих заболеваний, известные еще первобытному человеку, долгое время не имели четкого научного объяснения, а некоторые из них ученые не закончили тщательно изучать и сейчас.

Система кровообращения, анатомия и физиология ее различных отделов долгое время трактовались ошибочно. Так, известный всему миру римский врач Гален (130—200 годы н. э.), начавший свою медицинскую карьеру лекарем гладиаторов, считал, что центром кровообращения является печень.

Только в XVI веке испанский врач Мигель Сервет сделал попытку научного объяснения системы кровообращения. Он первым высказал предположение о существовании невидимых кровеносных сосудов (капилляров) и предугадал их функциональное значение.

Честь открытия кровообращения в организме человека и животных принадлежит английскому врачу Уильяму Гарвею. В 1616 году он впервые доказал, что кровь в организме циркулирует по сосудам от сердца и вновь к сердцу. Его открытие положило начало научному изучению патологии сердца и сосудов. Большой вклад в изучение данной патологии внесли русские ученые В. А. Оппель, А. Т. Лидский, А. Н. Филатов, Б. В. Петровский, А. Н. Шабанов, М. И. Кузин, В. С. Савельев и другие.

По данным ВОЗ, заболевания сердца и сосудов занимают первое место среди причин смертности в абсолютном большинстве стран мира. Социальное значение этих болезней объясняется еще и тем, что они поражают в работоспособном возрасте. Бедность клинической симптоматики в начальный период заболеваний, запоздалое обращение больных к врачу делают необходимым ознакомить население с данной патологией.

В брошюре рассматриваются заболевания артериальной системы (облитерирующий эндартериит, облитерирующий атеросклероз и болезнь Рейно, тромбоз и эмболия артерий), а также периферических вен (варикозное расширение вен, тромбофлебит).

Для более полного понимания процессов, происходящих при заболевании периферических сосудов, начнем свой рассказ с краткого изложения анатомо-физиологических особенностей сердечно-сосудистой системы.

Некоторые особенности анатомии и физиологии периферического кровообращения

Вся система кровообращения делится на следующие отделы: сердце, аорта, артерии, артериолы, капилляры, венулы, вены. Стенка артерии состоит из трех слоев: наружного (адвентиция), среднего (медиа) и внутреннего (интима).

Адвентиция, по существу, является своего рода плотной сеткой из соединительной ткани, через которую в артерию проникают нервные окончания и питающие стенку артерии сосуды (есть и такие сосуды — они называются «сосуды сосудов»). Благодаря богатой иннервации артерии оказываются чрезвычайно чувствительными к любым раздражителям, хотя их реакция чаще однотипна— они сжимаются (спазмируются).

Обычно механическое раздражение, химические и термические воздействия приводят первоначально к спазму, который может быть длительным и явиться причиной отсутствия пульса на артерии.

Резкий спазм сосудов является одной из причин повреждения интимы (при болезни Рейно, облитерирующем эндартериите — о них будет говориться дальше) и последующей закупорки их просвета. Флегмоны, абсцессы, остеомиелиты, артриты, артрозы, переломы костей, сдавление мягких тканей, отморожения, ожоги — вся эта обширная патология приводит к значительному спазму артерий.

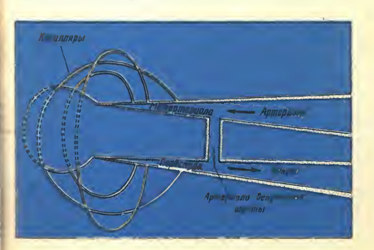
Со всей определенностью можно сказать, что снятие спазма, улучшение кровообращения при указанных патологических процессах приводят к быстрой регенерации (восстановлению) тканей, снятию воспаления и к заживлению патологического процесса.

Средняя оболочка сосуда (медиа) состоит из мышечных эластических и коллагеновых волокон, за счет которых она обеспечивает сосудистый тонус. Медиа бедна сосудами сосудов, что в определенной степени делает ее слабо защищенной от различных поражений. От состояния питания средней оболочки зависит жизнеспособность интимы (внутренней оболочки), не имеющей своих питающих сосудов.

Интима состоит из эндотелия, подэндотелиального слоя и эластической оболочки, покрывающей внутреннюю поверхность сосуда. Примечательно, что, находясь постоянно в контакте с кровью, интима получает питательные вещества не бесперебойно от этой крови, как может показаться на первый взгляд, а как всем стенкам сосуда питание ей доставляют сосуды сосудов. Мало того, ее (интимы) положение в этом отношении зависимо от адвентиции и средней оболочки, откуда питательные вещества поступают диффузно.

Наш рассказ о периферическом кровообращении бу-

Рис. 1. Схема микроциркуляции. Стрелками показано движение крови к капиллярам и от них



дет неполным, если мы не остановимся на системе микроциркуляции. Она бывает затронутой при развитии сосудистых заболеваний. Анатомический субстрат микроциркуляторной системы — это артериолы, метартериолы, капилляры, превенулы, венулы и артериоло-венулярные шунты (с сосудами соединения) (рис. 1). Главную роль в доставке непосредственно к тканям и клеткам кислорода, глюкозы, аминокислот и других питательных веществ, а также в удалении из клеток отработанных продуктов обмена играют капилляры.

Артерии — это поставщики, но не распределители, распределением питательных веществ в тканях занимаются капилляры. Не случайно из общего объема крови 10% приходится на артерии, столько же — на вены, а остальные 80% падают на артериолы, венулы и капилляры.

Протяженность капилляров у человека массой 60 кг достигает 100 тыс. км, что в 2,5 раза превышает окружность земного шара. Общая поверхность капилляров, находящихся в мышечной системе человека массой 60 кг, составляет 6300 $м^2$, то есть ленту шириной чуть больше 1 м и длиной больше 6 км. Эти величины меняются в зависимости от изменений диаметра капилляров. В процессе жизнедеятельности капилляры активно сокращаются, их диаметр изменяется от 6 до 30 мкм.

Можно сказать, что жизнь тканей зависит от циркулирующей в капиллярах крови, а функция сердца, артерий и вен сводится лишь к переносу крови к капиллярам. Капиллярная циркуляция — главное звено обмена кислорода и питательных веществ между кровью и тканями. Если мышечную массу взрослого человека исчислить приблизительно в 24 кг, то площадь обмена по капиллярам будет равной 3000 $м^2$ — это в состоянии покоя. При работе их площадь увеличивается в 4—5 раз; в покое $^4/_5$ капилляров закрыты, находится как бы в спавшемся состоянии.

Изменение площади капиллярного русла, давление в нем моментально отражаются на обмене между кровью и тканевой жидкостью.

Деятельность капилляров (некоторые ученые называют ее «млечным путем» жизни) определяют как

нормальное, так и патологическое состояние. Всякая болезнь — это местная или общая приостановка этого пути жизни. Без задержки кровообращения, без преграды движению внеклеточных жидкостей нет болезни.

Для изучения капилляров пользуются капилляроскопом или обыкновенным микроскопом (рис. 2).

Важным звеном в системе микроциркуляции являются венулы, которые оказывают значительное влияние на объем циркулирующей в организме крови. От их состояния во многом зависит функция артериол.

Между венулами и артериолами имеются связи в виде сосудов малого калибра. Последние называются артериоло-венулярными анастомозами. Они играют большую роль в местном кровообращении. Анастомозы ускоряют и выравнивают кровоток в тканях и органах в зависимости от приходящейся на них функциональной нагрузки.

Чувствительность сосудов к температуре, давлению и химическим веществам (проявляющаяся в основном в их сужении и расширении) определяется богатой сетью заложенных в их стенках сосудов. Иннервация артериальной системы осуществляется волокнами соматических нервов и вегетативной нервной системой.

Сосуды конечностей обеспечены:

1) продольной иннервацией — волокнами, выходящими из спинного мозга в составе спинномозговых нервов; 2) ганглиозными клетками околососудистой оболочки; 3) адвентициальными, мышечными, субэндотелиальными

Рис. 2. Вид капилляров под микроскопом: а — в норме; б — спазм, в — атоническое состояние



нервными сплетениями в стенках сосудов; 4) сегментарной иннервацией из нервов, проходящих параллельно сосудам.

Сужение сосудов осуществляется вегетативной нервной системой, рецепторы которой, заложенные в стенке сосудов, реагируют на адреналиноподобные вещества.

В ответ на вредные влияния факторов внешней среды выделение сосудосуживающих веществ осуществляется двуфазно: в первой фазе из гипоталамуса и ретикулярной формации выделяется норадреналин, во второй из надпочечников — адреналин и норадреналин.

Расширение сосудов осуществляется таким активным медиатором, как ацетилхолин. Ацетилхолин находится в гранулах в виде запасов в окончаниях двигательного нерва. При появлении нервного импульса происходит высвобождение ацетилхолина и при достаточной его концентрации сосуды расширяются. С возрастом и при облитерирующем эндартериите запасы ацетилхолина иссякают.

Значение вегетативной нервной системы определяется тем, что она удерживает организм в определенных строгих рамках, не позволяющих расходоваться нашим потенциальным возможностям.

Так, например, при любой даже незначительной травме организм в целях самосохранения реагирует повышением артериального давления, увеличением в крови концентрации сахара и адреналина, повышением свертываемости крови, учащением сердечных сокращений. Если бы все это продолжалось неопределенно долго, то меры защиты принесли бы организму больше вреда, чем сама первоначальная причина — в данном случае травма. Так вот вегетативная нервная система сдерживает такие реакции, не позволяет им перерасти в свою противоположность.

Кровяное давление в организме на оптимальном уровне поддерживается сократительной деятельностью сердца и тонусом периферических сосудов, оказывающих сопротивление току крови. Тонус сосудов зависит от центральной и местной нервной регуляции. Из общего периферического сопротивления 80% приходится на артериолы и капилляры. При артериальном давлении в

какой-либо зоне ниже критического (минимальное давление, при котором ткань может функционировать) выключается капиллярный кровоток и обеспечение кровью тканей, после чего начинается гибельное кислородное голодание тканей.

Критическое давление в артериях нижних конечностей ровно 50 мм рт. ст., критическое давление в артериолах — 45, а в капиллярах — 10 мм рт. ст.

Опыты на животных и клинические наблюдения показали, что после выключения центральной нервной регуляции резкое снижение сосудистого тонуса непродолжительно. Такое явление наблюдается у больных после повреждения спинного мозга в шейном отделе. Значит, просвет периферических сосудов зависит не только от центральных влияний, но и от местных факторов, которые поддерживают основной тонус сосудов.

При появлении в тканях изменений (на почве травмы, воспаления), связанных с накоплением большого количества сосудистоактивных веществ (гистамина, серотонина, кининов), и раскрытии запасных капилляров для нормального кровоснабжения необходимо усиление кровотока: повышение его скорости, расширение артериол. Так и происходит в нормальных условиях. При патологических состояниях этого бывает недостаточно: для лучшего кровотока повышается местное артериальное давление за счет спазма крупных сосудов.

Тонус местных сосудов (например, артерии голени) повышается при увеличении сопротивления на уровне артериол и капилляров. Если это явление временное, то оно проходит бесследно для тканей и сосудов. А длительное повышение тонуса местных сосудов приводит к гипертрофии их мышечной стенки.

Приспособление местного кровотока к условиям повышенного обмена объясняется накоплением в тканях метаболитов (продуктов обмена), обладающих выраженным местным сосудорасширяющим свойством. Выключая действие факторов, которые поддерживают сосудистый тонус, увеличивая пассивную растяжимость сосудов, метаболиты резко увеличивают кровоток в тканях. При усиливающемся кровотоке удаляются или инак-

тивируются шлаки и восстанавливается исходный тонус.

Описанная саморегуляция микроциркуляции — это приспособление кровотока к уровню тканевого обмена. В условиях относительного покоя 75% артериол и, естественно, отходящих от них капилляров закрыто, действует только 20—25% капилляров (попеременно то одних, то других). Раскрытие прекапиллярных сфинктеров происходит под влиянием гистамина, кининов и т. д.

Теперь мы остановим внимание читателя на венозной системе, которая представлена в организме системами верхней и нижней полых вен, впадающих в правое предсердие. Верхняя полая вена и ее крупные притоки собирают кровь и лимфу от головы, шеи, верхней части туловища и верхних конечностей. Нижняя полая вена — наиболее мощная вена человека, в которую впадают вены органов брюшной полости (почек, половых органов) и нижних конечностей.

При заболеваниях, о которых пойдет речь в брошюре, чаще всего поражается венозная система нижних конечностей.

У здорового человека отток крови из нижних конечностей осуществляется тремя взаимосвязанными системами: поверхностными венами, глубокими и связывающими их коммуникационными венами.

Запасными путями оттока крови из нижних конечностей являются мышечные вены, которые образуют довольно мощное сосудистое русло. При закупорке вышеуказанных сосудистых магистралей они становятся главной компенсаторной системой.

В норме 80—90% венозной крови оттекает по глубоким венам, на поверхностные вены падает 15—20%. Стенки вен находятся под постоянным воздействием гидродинамических и гидростатических сил. Вертикальное положение человека и создает проблему гидродинамического воздействия. Характерно, что самая прочная стенка, способная противостоять гидростатическому и гидродинамическому давлению и имеющая эластическое сопротивление, у поверхностных подкожных вен. Менее прочная она у глубоких и самая тонкая у мышечных вен. Это сказывается на частоте их поражения.

При вертикальном положении, когда увеличивается давление, поверхностные вены справляются с такой нагрузкой за счет эластического сопротивления, а глубокие и мышечные вены, у которых такой силы нет, расширяются, насколько позволяют им окружающие ткани.

Истоком системы вен нижних конечностей служат вены стоп, собирающие кровь с тыльной и подошвенной поверхностей. Как на стопе, так и на голени поверхностные и глубокие вены широко анастомозируют и в особых ситуациях выручают друг друга. По анастомозам на стопе кровь поступает из глубоких сосудов в поверхностные, на голени и бедре — в обратном направлении. Поверхностные вены на голени сообщаются с глубокими посредством перфорирующих вен, или перфорантов, их называют также комиссуральными, или коммуникационными венами.

Роль поверхностных вен в осуществлении оттока невелика, непроходимость одной или даже обеих поверхностных вен голени обычно не проявляется нарушениями кровообращения.

Поверхностные, глубокие и комиссуральные (соединяющие их) вены имеют клапаны, анатомическое строение которых таково, что они в нормальном состоянии препятствуют обратному току крови.

Количество и расположение клапанов подчинено одной цели — транспортировке крови по направлению к сердцу. Бедренная вена имеет 2—4 клапана, задняя большеберцовая — 20, а передняя большеберцовая — около 10. Комиссуральные вены, которых обычно три на голени и одна на бедре, имеют по одному клапану. Поверхностные вены обладают 8—10 клапанами.

Нижняя полая вена не имеет клапанов, а в крупных венах таза они также встречаются редко.

Таким образом, первой преградой на пути возвратного движения крови, связано с повышением внутрибрюшного давления любой причины, является клапан, расположенный в бедренной вене, находящийся выше устья большой подколенной вены. При поражении этого клапана и его недостаточности высокое давление распространяется ниже и «расшатывает» как клапан поверх-

ностной вены у ее устья, так и последующие клапаны глубокой вены.

Основным «мотором» венозного кровообращения по глубоким и мышечным венам служат мышцы ног. Сокращение мышц повышает гидродинамическое давление, при расслаблении мышц кровь устремляется вниз, но этому мешают клапаны. Мышечный «насос», продвигающий венозную кровь, нормально функционирует только при сохранении клапанного аппарата.

При нефункционирующих клапанах сокращение мышц двигает кровь не только к сердцу, но и в обратном направлении, и такой извращенный кровоток губительно влияет на микроциркуляторные сосуды.

При наличии клапанной недостаточности комиссуральных (соединяющих) и подкожных вен, которая развилась вторично, во время мышечных сокращений кровь поступает из глубокой системы в поверхностную, при расслаблении мышц — в обратном направлении, создавая «балансирующий» кровоток.

Высокое давление крови в венозной части капилляра затрудняет кровоток в артериальной его части, в результате чего открываются артериоло-венулярные анастомозы. Повышение проницаемости капилляров приводит к выходу в ткани элементов крови, отсюда создаются условия для возникновения склероза, бурой пигментации кожи и трофических расстройств.

Острые нарушения артериального кровообращения

Тромбозы и эмболии

Тромбозы и эмболии относятся к острым нарушениям артериального кровообращения, которые вызывают тяжелые последствия, если своевременно не оказана квалифицированная медицинская, в частности хирургическая, помощь.

Острый тромбоз следует рассматривать как локальное проявление патологии всей сосудистой системы. В механизме развития тромба играет роль триада (сейчас

считающаяся классической): изменение стенки сосуда, свертывающая система крови и скорость кровотока.

Неровности стенки (атеросклеротические бляшки), сужение просвета сосуда являются предпосылками для развития тромба.

Но дело не только в указанных механических факторах. Ведущую роль в образовании тромба играют биохимические изменения самой сосудистой стенки, которая в норме содержит целый ряд ферментов, как препятствующих, так и способствующих тромбообразованию. При тромбоэмболических заболеваниях противосвертывающая активность сосудистой стенки подавляется.

В крови содержатся факторы свертывания (прокоагулянты), а также противосвертывающая система, стоящая на страже жидкого состояния крови (гепарин, фибринолизин). Прокоагулянтов в крови всегда достаточно. Если представить себе теоретически, что антисвертывающая система изъята из организма, то вся кровь свернется за 1,5 мин.

В организме ежеминутно образуются тысячи микротромбов, но они растворяются противосвертывающей системой крови.

Кровь состоит из жидкой части — полупрозрачной желтоватого цвета плазмы и взвешенных в ней клеток, выпадающих при отстаивании в осадок красного цвета. На долю клеток приходится 40—45% объема крови, остальные 55—60% крови — плазма.

Клеточный состав крови неоднороден. Основную массу клеток (почти 99%) составляют красные кровяные тельца — эритроциты, а 1% клеточного состава крови приходится на долю белых кровяных телец — лейкоцитов и кровяных пластинок — тромбоцитов. Последние участвуют в процессах свертывания крови.

Тромбоциты, количество которых в 1 мл^3 крови составляет от 200 000 до 400 000, обеспечивают образование сгустка на месте повреждения сосуда. Сгусток закрывает сосудистую рану и способствует прекращению кровотечения.

Белки крови при кровотечениях развивают максимальную активность, способствуя привлечению в кровь тканевой жидкости и одновременно с помощью фибрино-

гена формируя кровяные сгустки в месте повреждения сосудов.

Белковых компонентов, способствующих свертыванию крови, насчитывается около 20. Путем постепенного превращения из них образуется сначала протромбин, а затем другое белковое вещество — тромбин, служащий основой образования тромба.

Фибриноген, растворенный в плазме крови, под влиянием тромбина превращается в фибрин, микроскопические нити которого, свернутые в клубок, и образуют тромб, закупоривающий поврежденный сосуд. Процесс тромбообразования очень важен как защитный фактор, охраняющий организм от кровопотерь при различных травмах сосудов и тканей. С помощью маленьких кровяных пробочек — тромбов как бы тампонируется место ранения сосуда.

В организме не образуются тромбы, если свертывающая и противосвертывающая системы взаимодействуют нормально, то есть между ними существует функциональное динамическое равновесие. Указанные системы действуют под влиянием сложных нервных механизмов.

Образованию тромбов способствует спазм сосудов, сопровождающийся болью. Дело в том, что на любое болевое раздражение нервная система реагирует тем, что вызывает спазм сосудов, организм как бы защищается, собираясь, образно говоря, в комок.

К заболеваниям и состояниям, способствующим образованию тромба, относятся:

атеросклероз аорты и артерий конечностей;

различные оперативные вмешательства;

травмы механического, физического и химического происхождения;

болезни крови.

На процесс развития тромба влияют резкие перепады температуры, влажности, атмосферного давления, изменения ионизации и электромагнитных колебаний в атмосфере.

Эмболия (от греческого слова «вторжение», «выбрасывание») в большинстве случаев развивается от подвижного тромба, образовавшегося в одном из отделов сердечно-сосудистой системы.

Образование тромба с последующим отрывом его от стенки сосуда (всего или части) наблюдается при самых различных заболеваниях. Первое место среди них принадлежит ревматическому пороку сердца, при котором тромбы образуются в предсердии.

На втором месте среди заболеваний, приводящих к тромбозу, стоит инфаркт миокарда. Частота эмболических осложнений увеличивается при повторных инфарктах миокарда. Угрозу в смысле развития эмболий представляют также такие заболевания, как аневризма сердца, септический эндокардит, атеросклероз аорты. Известны артериальные закупорки инородными телами: пулей, глистами, кусочками злокачественных опухолей, но они крайне редки.

Нужно отметить, что возникновение эмболий в возрасте до 60 лет связано очень часто с ревматическими пороками сердца, а у больных более пожилого возраста причиной в основном являются инфаркт миокарда и атеросклероз аорты.

Механизм развития эмболий можно свести к нескольким последовательным фазам:

образование тромба в каком-либо отделе сердечно-сосудистой системы;

отрыв части тромба и продвижение ее по сосудистому руслу;

внедрение эмбола в периферический участок артерии и его фиксация;

местные и общие нарушения, связанные с острой непроходимостью артерий.

Артерии верхних конечностей подвергаются тромбоэмболическим поражениям значительно реже, чем нижних, что объясняется механическими и гемодинамическими причинами. Дело в том, что угол отхождения артерий нижних конечностей острее и поэтому эмболы, встречая меньше сопротивления, устремляются в них. Излюбленным местом остановки эмболов являются бедренные и подколенные артерии, затем развилка аорты, артерии голени.

К движению первичного тромба приводят резкие перепады артериального давления, психическое возбуждение и физическое перенапряжение. Во сне эмболии

почти не возникают, но они могут появляться при изменении положения тела в постели, при вставании, ходьбе, акте дефекации и т. д.

Известно также, что наибольшее количество эмболических осложнений встречается в осенне-зимний период.

Длина пути тромба и его фиксация зависят от размера, плотности и конфигурации самого эмбола, скорости кровотока. На месте остановки эмбола очень скоро развивается свежий тромб, окончательно и на большом протяжении к периферии закрывающий просвет артерии.

Клинические проявления эмболий и тромбоза периферических сосудов

Эмболии начинаются остро (больной может рассказывать о развертывании болезни по секундам) с появления сильных болей, похолодания и резкой бледности кожных покровов конечности, изменения поверхности и глубокой чувствительности, нарушения функции конечности, исчезновения пульсации артерий дистальнее места закупорки.

Следует отметить, что, кроме описанных явлений, болезнь нередко проявляется быстропроходящими симптомами: болью в конечности, похолоданием ее поверхности, онемением, мышечными подергиваниями. Такое состояние развивается при микроэмболиях, неполной закупорке сосуда.

Клинические варианты эмболий могут быть разнообразными, что объясняется локализацией и характером закупорки (полная или частичная), степенью выраженности сопутствующего артериального спазма, длиной вторичного тромба и эффективностью проводимого лечения.

Самой неблагоприятной из эмболий является закупорка бифуркации брюшной аорты, при которой общее состояние больных с самого начала болезни тяжелое. Заболевание начинается с внезапных резчайших болей в животе, онемения и нарушения функции нижних конечностей. Боли кинжальные, вызывающие шок.

Клиническая картина острых тромбозов артерий конечностей также проявляется ишемическим синдромом, напоминающим таковой при эмболиях. Но главным от-

личием его является относительно постепенное начало. Обычно болезнь начинается с ощущения похолодания и онемения конечности, слабости в ней и только потом присоединяется боль. Бурного начала с яркими первичными болевыми проявлениями не бывает.

Из объективных признаков тромбоза артерий можно отметить бледность кожи, снижение ее температуры, нарушение глубокой и поверхностной чувствительности и исчезновение пульсации на артерии ниже расположения тромба.

Острый тромбоз чаще всего возникает в покое, ночью, во сне. Степень ишемии при острых тромбозах обусловливается локализацией тромба, временем, прошедшим с момента закупорки до начала соответствующего лечения. Наиболее выражены явления ишемии конечности при тромбозе аорты и подколенной артерии.

Развитие тромба в артерии после травмы конечности опасно тем, что часто вначале не замечается как больным, так и врачом, так как основное внимание обращается на саму травму (ранение, перелом, сдавление тканей).

Своевременной диагностике эмболий и тромбоза периферических артерий помогает выявление вышеописанных симптомов заболевания и использование специальных методов исследования. Из последних можно указать на такие, как выслушивание артерий, электротермометрию и термографию, капилляроскопию, осциллографию, реографию и сфигмографию, ангиографию, флюометрию.

Таким образом, существует много специальных методов диагностики данной патологии, но врач каждый раз старается выбрать минимальное, адекватное обследование, учитывая принцип: лекарство должно быть не горше, а диагностика — не тяжелее болезни.

Методы лечения острых тромбозов и эмболий

В современной медицине консервативные и оперативные методы острых тромбозов и эмболий рационально дополняют друг друга, но первое не противопоставляется второму. Уже с самого начала при появлении призна-

ков острой артериальной недостаточности должна быть оказана первая помощь или взаимопомощь.

Выражается такая помощь в том, что пораженной конечности придается горизонтальное положение. Приподнятое положение еще больше ухудшает приток крови по коллатеральным артериям, а при опущенном положении возникает венозный застой, создающий дополнительные условия для возникновения тромбов уже в венах. Местное применение тепла (грелки, компрессы и т. д.) не только бесполезно при острой ишемии, но и вредно. Более обосновано использование местного охлаждения (рефрижерации), уменьшающего потребность тканей в кислороде.

Перед медикаментозной терапией стоят следующие задачи:

ликвидация боли и рефлекторного артериального спазма, улучшение обмена веществ в тканях;

предотвращение дальнейшего увеличения длины тромба;

рассасывание эмбола или тромба;

снижение интоксикации, наступающей из-за развившейся гангрены.

Для уменьшения боли применяют различные обезболивающие средства, новокаиновые блокады нервных стволов и сплетений. Чтобы снять спазм, усилить коллатеральное кровообращение и улучшить переносимость тканей гипоксии, применяются сосудорасширяющие средства, антигистаминные препараты (димедрол, супрастин), витамины, проводится гипербарическая оксигенация в специальных барокамерах. Особое значение имеет применение средств, улучшающих микроциркуляцию (трентал, гепарин).

Исключительно благоприятно действует в таких случаях внутриартериальное введение лекарственных средств (новокаин, гепарин, сосудорасширяющие вещества) выше участка нахождения тромба. Особенно эффективен этот метод при тромбозе подколенной артерии, одной из артерий голени, где оперативные вмешательства затруднены и менее эффективны.

Чисто консервативное лечение проводится больным с тромбозами и эмболиями при компенсированном ар-

териальном кровообращении и больным в крайне тяжелом состоянии, исключающем любое по объему оперативное вмешательство. Во всех других случаях больных лечат терапевтическими и хирургическими методами в комплексе.

Когда произошла закупорка сосуда эмболом, вызывающим расстройство кровообращения в конечности с угрозой ее потери, операция считается (даже если с момента закупорки прошло 24 ч) абсолютно показанной. При эмболиях с неполным нарушением кровообращения лечение начинается с консервативных методов в течение 2—3 ч, при отсутствии клинического эффекта врачи производят эмболэктомию. Иногда проводятся и отсроченные эмболэктомии через несколько дней и даже недель после закупорки.

При компенсированном кровообращении показано консервативное лечение. Острые тромбозы магистральных сосудов с прогрессирующей ишемией конечности лечат оперативно — удаляют тромб. В ряде случаев, когда после закупорки прошло менее 24 ч, врачи проводят пробное комплексное консервативное лечение, а при отсутствии эффекта идут на операцию. Больных с тромбозами артерий после травм оперируют экстренно.

Из оперативных методов лечения тромбоза и эмболии периферических сосудов хирурги чаще всего применяют тромбэктомию (удаление тромба), замену пораженного участка артерии искусственным протезом или веной.

Хронические болезни периферических артерий

Облитерирующий эндартериит

Облитерирующий эндартериит является широкораспространенной патологией, с которой больные обращаются к хирургам, невропатологам, терапевтам, ортопедам.

Это заболевание в далекие времена описывалось

врачами под многочисленными терминами: «перемежающаяся хромота», «бедренная ангина», «эндартериоз», «промбангит», «болезнь Бюргера» и т. д. В XIX веке в связи с успехами микроскопических исследований были получены новые данные о сути заболевания и объяснены его клинические проявления.

Уточнению сущности заболевания помог, как это нередко бывает, представитель другой, немедицинской отрасли науки. В 1831 году французский ветеринарный врач Буле сообщил о перемежающейся хромоте у лошади. Он усматривал причину заболевания в сужении бедренных артерий.

Наличие у людей болезни, сходной с той, которую описал Буле, привлекло внимание врачей. Новгородский хирург Еше вскорости описал кардинальный симптом болезни — отсутствие пульсации на артериях пораженных конечностей. В 1856 году он произвел ампутацию ноги у больного, заболевание которого осложнилось гангреной стопы. В 1876 году немецкий хирург Фридледер предложил назвать это заболевание облитерирующим эндартериитом, что сейчас и принято во всех странах мира.

Облитерирующим эндартериитом болеют в основном мужчины в возрасте 18—50 лет. Болезнь поражает сосуды нижних (чаще всего) и верхних (редко) конечностей, сосуды сердца и мозга, отчего и зависит прогноз трудоспособности больного.

В чем же суть изменений сосудов, которые могут приводить к некрозу — омертвению тканей конечности? Эту загадку разгадывали ученые на протяжении почти двух столетий.

Микроскопические исследования пораженных сосудов у страдающих облитерирующим эндартериитом указывают на острый воспалительный процесс сосудистой стенки, сопровождающийся тромбозом, причем воспалительные изменения обнаруживаются во всех слоях сосудистой стенки (адвентиции, медии и интиме).

В настоящее время установлено, что при облитерирующем эндартериите уже в первой стадии заболевания значительно изменяются сосуды малого диаметра: утолщается их внутренняя стенка, сужается просвет, а

в некоторых сосудах кожи и подкожной клетчатки образуются тромбы. Наибольшим изменениям в первой стадии заболевания подвержены капилляры и мелкие вены.

Учеными выявлена закономерность: раньше других мелких сосудов при этой болезни поражаются сосуды, питающие стенку сосудов (сосуды сосудов). Следовательно, прежде чем нарушается кровообращение в коже, мышцах, костях стопы или голени, оно нарушается в стенке сосудов.

Ведущим патологическим процессом в сосудах, особенно в артериях, при облитерирующем эндартериите является образование тромба, обусловленное поражением интимы. При этом наиболее часто возникают закупоривающие тромбы в крупных артериях голени. В дальнейшем эти тромбы уменьшаются в размерах, в них образуются мелкие сосуды. Однако возможность восстановления кровообращения по вновь образованным сосудам в старом тромбе сведена до минимума и не может обеспечить соответствующего питания ткани.

Стадии заболевания

Облитерирующий эндартериит развивается медленно. В его течении выделяются четыре стадии, называемые: 1) ишемической; 2) трофических расстройств; 3) язвенно-некротической и 4) гангренозной.

Ишемическая стадия клинически характеризуется легкой утомляемостью ног при ходьбе, зябкостью, парестезиями (чувство ползания мурашек), судорогами в мышцах. Объективно определяется изменение окраски и температуры кожи стоп, неустойчивость сосудистых реакций. В этой стадии еще сохранена пульсация на периферических артериях.

Следующая стадия — трофических расстройств — характеризуется резкой утомляемостью и зябкостью ног, нарушением чувствительности, появлением болей при ходьбе, выраженными явлениями перемежающейся хромоты. Объективно определяются отчетливое изменение окраски кожи (бледность, цианоз), изменение роста

ногтей и их деформация, пергаментность кожи, выпадение волос, снижение кожной температуры. Врач у такого больного определяет ухудшение пульсации на артериях стоп или отсутствие ее на одной из них.

Для язвенно-некротической стадии характерна не только и не столько постоянная перемежающаяся хромота, сколько постоянные сверлящие боли в покое, усиливающиеся в горизонтальном положении, образование язв в области пальцев стоп или кистей. Ходьба резко затруднена, сон расстроен, аппетит отсутствует. Часто к язвенному процессу присоединяются тромбофлебит, лимфангит. Наблюдается атрофия мышц, кожные покровы бледные, в области язвы цианотичные, температура кожи снижена, пульс на артериях стоп отсутствует.

Гангренозная стадия облитерирующего эндартериита характеризуется поступлением в общий кровоток токсических веществ, которые влияют на кору головного мозга, сердечно-сосудистую систему, почки и печень. Необходимо отметить, что при своевременно проведенном лечении облитерирующего эндартериита гангренозная стадия — большая редкость.

Причины возникновения облитерирующего эндартериита

Русский хирург А. А. Введенский еще в 1898 году отметил, что облитерирующий эндартериит особенно часто встречается среди населения губерний, отличающихся суровым климатом, а обострение болезни возникает в холодную погоду. Он обратил внимание на то, что отморожения или систематическое охлаждение конечностей приводит к нарушению чувствительности и питания тканей.

Крупнейший советский хирург, первый президент Академии медицинских наук СССР Н. Н. Бурденко и его сотрудники доказали, что холод вызывает гиперадреналинемию (повышение в крови уровня адреналина), а сосудистые изменения под влиянием низких температур проходят несколько стадий: вначале возникает спазм сосудов, затем их парез (пассивное расширение), а при дальнейшем действии холода развивается вторичный спазм.

Под влиянием спазма сосудов замедляется кровоток, а потом наступает полная его остановка с одновременным изменением стенки сосудов. Все это напоминает процессы, происходящие при облитерирующем эндартериите, но в короткое время.

Опыты на животных и наблюдения в клинике хирургических болезней Рязанского медицинского института показали, что повышение уровня адреналина (он обычно приводит к спазму сосудов) в крови после отморожения наблюдается только в первые двое суток. Однако спазм сосудов после действия низких температур держится минимум 15—20 дней. Это объясняется тем, что после отморожения повышается чувствительность сосудов к сосудосуживающим веществам.

Клинические наблюдения автора брошюры показывают, что отморожения предшествовали развитию эндартериита в 17% случаев. У одних больных это проявлялось сразу после охлаждения, а у других — через определенный срок.

Приводим следующее наблюдение. Больной М., 36 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в левой икроножной мышце при ходьбе, зябкость стоп. М. 3 года назад перенес отморожение стопы II степени, после чего у него осталось нарушение чувствительности и похолодание в стопах. Длительное время он считал, что у него болезнь суставов, от чего лечился самостоятельно. Был установлен диагноз: облитерирующий эндартериит сосудов левой нижней конечности.

В клинике установлен диагноз: облитерирующий эндартериит, первая стадия. Проведено лечение физиотерапевтическими методами, антикоагулянтами и внутриартериальным введением лекарственной смеси с хорошим ближайшим и отдаленным результатом.

Здесь, однако, хочется отметить, что если у данного больного к эндартерииту привело обморожение, то у многих других больных болезнь возникала вследствие иных причин. Известно, что облитерирующий эндартериит встречается и в странах с умеренным и жарким климатом — в Алжире, Китае, Индии. Отсюда уже можно сделать вывод о том, что не одно только действие

низких температур приводит к эндартерииту. На некоторых из этих причин и на факторах, способствующих развитию болезни, мы теперь остановимся.

Последствие никотиновой интоксикации

В 1976 году комитет экспертов Всемирной организации здравоохранения при ООН подготовил доклад о влиянии курения на здоровье населения. В докладе подчеркивается, что облитерирующий эндартериит встречается «почти исключительно среди курильщиков».

Дело в том, что курение способствует выделению надпочечниками катехоламинов, которые вызывают спазм сосудов и повышают способность тромбоцитов к склеиванию, предрасполагая к тромбообразованию. Многочисленными исследованиями доказано, что никотин вызывает повышение свертываемости и вязкости крови, ухудшает капиллярный кровоток и замедляет его в магистральных сосудах.

Отмечено прогрессивное понижение кожной температуры во время курения, причем период восстановления температуры кожи после прекращения курения длится от 5 до 70 мин. На этом фоне легко проявляется сосудосуживающее действие других факторов и легче и чаще закрепляется условный рефлекс на спазм.

Выяснено, что у больного эндартериитом одна папироса, выкуренная натощак, вызывает спазм сосудов на 17—18 ч.

Изучено влияние курения на отдаленные результаты восстановительных операций на артериях нижних конечностей. Отмечено, что особенно опасно курение для людей, уже имевших заболевание артерий нижних конечностей. Выявлена высокая степень зависимости между количеством сигарет, выкуриваемых в день больным, и закупоркой артерий после операции.

Так, после операции, заключающейся в создании искусственного бедренно-подколенного шунта, последний действовал через 2 года у 90—95% некурящих и только у 60% больных, которые выкуривали более 5 сигарет в день.

Роль травм в происхождении облитерирующего эндартериита

Немаловажная роль в этиологии и патогенезе облитерирующего эндартериита принадлежит механической травме, особенно если повреждение тканей сопровождается длительными и интенсивными болевыми ощущениями. Травма конечностей перед началом развития заболевания выявлена у 15—20% больных облитерирующим эндартериитом.

Любая травма вызывает сосудистую реакцию, характеризующуюся следующими этапами: 1) сужением сосудов; 2) их пассивным расширением; 3) застоем крови в них.

Подобная реакция может быть временной, преходящей или переходит в постоянную и тогда становится причиной патологических изменений (отеки, местная гиперемия, кровоизлияния, склероз). При сильном или длительно действующем раздражении сосудистая реакция может развиться даже в отдаленных зонах организма.

Врачи при этом учитывают, что всевозможные раздражители, кроме травмы, такие, как интоксикация, жара, холод, могут быть причиной функционального нарушения кровообращения в капиллярах. Указанные раздражители повышают чувствительность тканей к травме.

Оказалось, что слабое раздражение способно вызвать расширение сосудов, а более сильное, наоборот,— спазм, который может полностью закрыть просвет сосуда и даже вызвать его закупорку.

Вместе с тем местное повреждение тканей повышает чувствительность капилляров к различным раздражителям. Нарушение капиллярной функции порой наступает и там, где когда-то было давно забытое повреждение, отмечал крупнейший французский хирург Р. Лериш.

Мало того, любое раздражение способно привести к рефлекторно возникающему заболеванию, в основе развития которого лежит поражение капилляров.

Можно с полным правом утверждать, что при каждой микротравме стенок артерий организм пытается заку-

порить место повреждения и оградить его другими защитными средствами, чтобы избежать роковых кровотечений. А такая, образно говоря, «заплатка» из элементов крови на месте даже микроповреждения артерии может дать начало образованию тромба и нарушению кровообращения тканей в зоне разветвления этого сосуда.

Психическая травма

Известно, что после первой и второй мировых войн во всех странах мира резко повысилась заболеваемость облитерирующим эндартериитом. Памятуя слова Н. И. Пирогова, что война есть «травматическая эпидемия», можно с неменьшим основанием сказать, что война есть психическая эпидемия широчайших масштабов.

Война и вызванное ею чрезмерное напряжение нервной системы создали у некоторых людей новые стойкие и резко измененные внутренние и внешние нервные связи, ведущие к стойким спазмам сосудов с последующим нарушением нервной трофики тканей и вторичными изменениями в клетках симпатических узлов, боковых рогов спинного мозга и коры головного мозга, отмечал выдающийся советский хирург Н. Н. Еланский.

Ученые установили, что в Ашхабаде после землетрясения число больных облитерирующим эндартериитом увеличилось в 3 раза. Особенно часто вызывает нарушение тонуса сосудов травма головы.

Механизмы развития (патогенез) заболевания

В настоящее время можно считать признанным, что облитерирующий эндартериит — полиэтиологическое заболевание, и такие вредоносные факторы, как низкая температура, никотиновая интоксикация, травмы конечностей и т. д., воздействуют изолированно или в сочетании друг с другом. Одни из них имеют экстремальный (чрезвычайный) характер воздействия (например, отмо-

рожения), другие — периодическое влияние (травмы, инфекции), а третьи вызывают хроническую интоксикацию (к ним можно отнести курение). Каждый из этих болезнетворных факторов влияет на систему микроциркуляции, вызывая нарушение внутрикапиллярного кровообращения, кислородное голодание тканей и ответную защитную реакцию организма на это повреждающее действие.

Исследования показали, что морфологические изменения в капиллярах, в сосудах сосудов не только сопутствуют клиническим проявлениям болезни, но и опережают их. Эти морфологические изменения и являются причиной местного повышения тонуса сосудов, что долгое время рассматривалось как функциональная стадия без определенной органической основы.

Возникают вопросы: а почему в первую очередь поражается интима сосудов и почему после воздействия низких температур, травм, интоксикаций развивается поражение артериальных сосудов в основном на ногах и редко на верхних конечностях?

Ответы могут быть следующими: в силу анатомических и физиологических особенностей интима артерий постоянно соприкасается с проникающими в кровяное русло токсинами любой природы. Причем повреждаются не только артериальные сосуды, но не в меньшей степени и венозные, в частности венулы.

Поражение артерий нижних конечностей при облитерирующем эндартериите объясняется следующим:

1. Отморожения и мехнические травмы бывают чаще на ногах.

2. Интоксикации любой природы, в том числе никотиновая, безусловно действуют на всю сосудистую систему, но поломка чаще происходит в той ее части, где к органу предъявляется повышенная и постоянная требовательность (сердце) или где чаще возникает суммация действия различных вредоносных факторов, где имеются анатомические затруднения для компенсаторного восполнения кровообращения, то есть на ногах.

3. Возможности развития коллатерального кровообращения на нижней конечности ограничены в связи

с бедной околосуставной сетью на уровне коленного и голеностопного суставов.

4. Местное повышение тонуса артерий характерно именно для ног.

5. Экспериментальные исследования на животных показали, что при раздражении у них механорецепторов желудка и кишечника во всем организме снижался тканевый кровоток, но больше всего на задних конечностях, то есть в наиболее отдаленных от сердца частях тела.

Здесь проявляется биологическая закономерность, заключающаяся в том, что при чрезвычайно вредных влияниях любое стрессорное состояние, сопровождающееся повышенным выбросом в кровь сосудосуживающих веществ, приводит к спазму сосудов отдаленной периферии во имя спасения жизненно важных органов.

Развитие облитерирующего эндартериита нередко начинается с того, что в стенке крупной артерии, в периферических нервах, в костных фалангах или одновременно в нескольких местах возникают первичные очаги нарушенного внутрикапиллярного кровообращения. И в зависимости от этого судьба указанных очагов бывает различной, приводя в одних случаях к развитию эндартериита, а в других — ограничиваясь ухудшением кровоснабжения суставов или нерва.

Специфический характер первоначального поражения нервных стволов и их окончаний проявляется ишемическим невритом, часто появляющимся в начале облитерирующего эндартериита. Поражение костей проявляется болями в суставах, которые возникают в ранних стадиях болезни и вызывают недоумение у больных и врачей, так как никаких местных изменений при этом не обнаруживается.

Но местные изменения не обнаруживаются не потому, что их нет. Просто в патологический процесс постепенно вовлекаются капилляры, артериолы и венулы, расположенные вокруг артерий, то есть возникают все предпосылки для нарушения питания стенки самих крупных сосудов.

Если даже патологический процесс на этом остановился, то вовлекавшаяся в патологический процесс сосудистая зона остается потенциально легкоранимой при

повторном действии тех же агентов или совершенно других по локализации и характеру, а также тяжелых психо-эмоциональных травм и длительных перенапряжений нервной системы.

Мы наблюдали больных, перенесших в прошлом отморожение, у которых эндартериит развивался вскоре после перелома костей, перфоративной язвы желудка, психических переживаний.

Воздействие указанных очагов первичного поражения на дальнейшее течение заболевания имеет ряд общих и специфических особенностей. Общие черты воздействия заключаются в неспецифическом влиянии очага ишемии на организм: образуются в нем кинины, гистамин, серотонин, возбуждается симпатико-адреналовая система. Это приводит к появлению болей, местного спазма сосудов.

Нарушение местного кровообращения в любой ткани вызывает в последней функциональные и морфологические изменения вплоть до некроза. А подобное явление в сосудистой стенке чревато катастрофическими последствиями для нее самой и кровоснабжаемых ею тканей.

Специфические черты воздействия первичных очагов проявляются в аллергическом характере течения облитерирующего эндартериита. Облитерирующий эндартериит — это болезнь артерий, а любое заболевание, прежде чем явно проявиться как болезнь органа, поражает местно его ткани. При облитерирующем эндартериите в первую очередь поражаются питающие стенку артерии сосуды.

Но есть и другое, не менее значимое последствие нарушения кровообращения в системе vasa vasorum (сосуды сосудов). Любое очаговое повреждение стенки артерии приводит к ее спазму, что является наиболее древней защитной реакцией организма.

Но спазм, если он длительный, приводит к деформации внутренней стенки сосуда, гипертрофии мышечной стенки и рубцовому изменению адвентиции, к ослаблению местного кровообращения.

Влияние первичного поражения капилляров и нарушения внутрикапиллярного кровотока независимо от

локализации заключается в создании на данном участке тела условий для сниженного потребления кислорода и накоплению недоокисленных продуктов обмена и токсических веществ.

При нарушении внутрикапиллярного кровообращения, развитии кислородного голодания тканей и включаются компенсаторные защитные механизмы, выработанные организмом многовековой эволюцией. Основной стратегической задачей приспособительных механизмов в такой ситуации является ликвидация гипоксии (кислородного голодания) тканей, ликвидация затора. В таких условиях для подачи необходимого количества крови к голодающим от недостатка кислорода тканям существует несколько путей, важнейшими из которых являются: повышение ударного объема сердца и усиление тонуса местных сосудов с целью обеспечения достаточного кровоснабжения. Практически эта задача первоначально решается путем создания повышенного давления в артериолах и метартериолах за счет их напряжения, что и приводит к возрастанию скорости кровотока.

Если бы после такого инцидента восстанавливалось внутрикапиллярное кровообращение, вымывались бы биологически активные вещества, возбуждающие окончания адренергических волокон, то тонус метартериол и артериол снизился и пришел бы к норме. При облитерирующем эндартериите этого не происходит, так как капилляры повреждены. Внутрикапиллярное кровообращение не восстанавливается, гипоксия тканей продолжается, сигналы о бедственном их положении продолжают поступать в центральные органы регуляции.

Увеличенно подаваемая кровь, не находя свободного выхода через капилляры, минуя их, устремляется через артериоло-венулярные шунты, раскрывающиеся в это время под влиянием избытка гистаминоподобных веществ. Кровь с меньшим сопротивлением, но богатая кислородом устремляется в емкостные сосуды. Но тканям от этого не легче, в артериоло-венулярных анастомозах кровь не способна отдавать тканям кислород, и они продолжают голодать. Это вызывает болевой синдром,

который способствует повышенному выбросу адреналина.

Однако повышенная концентрация адреналина не улучшает кровоснабжение, но сохраняет спазм сосудов, вызывает повышение свертываемости крови, снижая усвоение кислорода тканями, повышает болевую реакцию. В настоящее время ученые утверждают, что стенка сосуда не только обеспечивает движение крови, но и является в какой-то степени органом, в котором происходят сложные биологические превращения. Она содержит ряд факторов, способствующих как свертыванию крови, так и его предупреждению, и с ее повреждением появляется одно из условий тромбообразования.

Свертывающая система крови, кининовая система и гормоны надпочечников находятся в тесной связи. Адреналин и норадреналин являются антагонистами гепарина — этого главного фактора профилактики тромбообразования в организме. При увеличении в крови содержания адреналина снижается уровень гепарина в крови, повышается тонус венул — этих емкостных сосудов микроциркуляции, кровь становится более вязкой, что приводит к замедлению кровотока.

Так в результате замедления кровотока, изменения интимы и повышения коагулирующей активности крови создаются условия для тромбообразования.

Клиника облитерирующего эндартериита

При облитерирующем эндартериите кардинальным симптомом является перемежающаяся хромота. Безусловно, это характерный симптом, но далеко не самый ранний, ибо его появление свидетельствует чаще всего не только об органическом поражении крупных сосудов, но и о функциональной недостаточности коллатералей.

Симптомы облитерирующего эндартериита у больных, даже в первый раз поступающих в стационар, отличаются от первых проявлений заболевания, которые проходят под маской артрозов, артритов, миозитов, ревматизма, невритов, тромбофлебитов.

На основании сравнительного изучения клинических проявлений облитерирующего эндартериита в начале заболевания и при госпитализации мы можем отметить, что удельный вес и значение симптомов в эти промежутки болезни меняются. Для начала заболевания наиболее характерными симптомами являются возникающие от случая к случаю боли в покое в плюснефаланговых или межфаланговых суставах, зябкость, местные отеки, поражение вен. При поступлении больного в стационар на первое место выступает симптом перемежающейся хромоты, далее нарушение чувствительности, язвы, утомляемость, отеки.

Остановимся на некоторых проявлениях заболевания.

Боль. Проблема боли в клинике и лечении облитерирующего эндартериита была и остается одной из основных. Появляясь в числе первых признаков, она всю жизнь в той или иной форме сопровождает больного, и лечебные мероприятия не в состоянии бесследно снять ее.

Боль в пораженной конечности отмечена у 95% поступающих в больницы.

При облитерирующем эндартериите по своему характеру боли разделяются на три разновидности. Первые возникают в начале заболевания, носят спорадический характер, локализуются на стопах в межфаланговых и плюснефаланговых суставах. Впоследствии они проходят. Вторые носят характер перемежающейся хромоты, возникают при недостаточности не только магистральных сосудов, но и коллатералей. Появившись единожды, они уже совсем не исчезают. Третий вид болевой реакции связан с появлением язв и гангрены. Боли этого типа постоянные, интенсивные и без заживления язв не проходят.

При наблюдении за больными в начальный период заболевания отмечено, что приступообразные чаще ночные боли локализуются в межфаланговых, плюснефаланговых суставах.

Проведенные рентгенологические исследования у больных показали, что изменения у них костной структуры наступают очень рано. Во всяком случае мы ни разу не видели развившиеся язвенно-некротические из-

менения мышечных тканей без уже выраженного остеопороза (разряжения костей). Отсюда можно сделать вывод, что костная ткань при облитерирующем эндартериите поражается рано, только диагностируется это поздно.

Дело в том, что кровоснабжение костной ткани находится в худших условиях, коллатеральных связей там меньше, чем, скажем, в мышечной ткани или коже. При ишемических явлениях в костях раньше всех страдает хрящевая ткань, в которой нет собственных сосудов.

У некоторых больных в этот период выявляется своеобразный симптом, который сами больные определяют, как «чувство тесного чулка или носка» (возникает ощущение сдавления, распирания в тканях, однако без внешнего отека, гиперемии). При тщательном осмотре больного врачу удается определить слабую болезненность при внешнем сдавлении фаланг или плюсневых костей.

Перемежающаяся хромота — болезненное ограничение движений, отсутствующее в состоянии покоя, появляющееся приступами при сокращении мышц ног, то есть при ходьбе. Это своеобразный и очень характерный грозный симптом развивающегося облитерирующего эндартериита. Он зависит от степени ишемии мышц, потребность которых в кровоснабжении при ходьбе увеличивается, а кровоток по капиллярам оказывается недостаточным.

Характер болевых ощущений на ноге при перемежающейся хромоте неодинаков. Так, боли на подошвенной поверхности стоп и в пальцах имеют жгучий характер. В области икроножных мышц они чаще всего носят судорожный, стягивающий характер или же определяются как ноющие. Болевые ощущения в мышцах бедра воспринимаются больными как чувство усталости или слабости.

Быстрое нарастание интенсивности перемежающейся хромоты является предвестником болей в покое, язв, гангрены.

Боль может появиться внезапно во время ходьбы либо развиваться постепенно, проявляясь при быстрой ходьбе. Она характеризуется болезненной судорогой,

чувством одеревенения, ощущением сжатия с постоянно усиливающейся болью распирающего характера, требующей остановки при ходьбе.

Симптом перемежающейся хромоты настолько типичен и характерен, что одного его иногда бывает достаточно для того, чтобы поставить диагноз облитерирующего эндартериита. Но он наблюдается не у всех больных даже в разгаре заболевания.

Появление при облитерирующем эндартериите постоянных болей является главным признаком развития некроза тканей.

Характер болей, на которые жалуются больные облитерирующим эндартериитом в начале заболевания, индивидуален, резко различен, но общие довольно типичные черты имеются почти всегда.

У одних боли носят тупой, ноющий характер, локализуются на пальцах ноги и в самой стопе, держатся днем и ночью, заметно усиливаются под влиянием холода, особенно в осеннее и зимнее время, и успокаиваются в летнее время, а иногда и независимо от сезона.

У других боли имеют острый, жгучий характер, как и в первом случае локализуются на периферии конечностей, сопровождаются повышением чувствительности, а также сосудодвигательными расстройствами в виде цианоза, побледнения или покраснения, нарушения потоотделения.

Периоды обострения чередуются со светлыми промежутками, во время которых не только успокаиваются боли, но исчезают и сопровождающие их сосудодвигательные расстройства. Следует отметить, что усиление или ослабление болевых ощущений у таких больных связано с общими или местными сосудодвигательными реакциями.

В пораженной конечности можно констатировать изменение чувствительности. Иногда поверхностная болевая чувствительность снижается, а глубокая повышается. Боли локализуются на периферии конечности, сопровождаются ощущениями озноблени, онемения, жжения стоп или кистей, резко усиливающимися под влиянием холода и уменьшающимися от тепла.

При прогрессировании патологического процесса боли

в конечностях становятся постоянными. В этих случаях больные говорят о жгучем характере болей: «ногу жжет огнем», «она горит...»

Боли усиливаются под влиянием самых разнообразных, иногда совершенно незначительных раздражений, эмоциональных переживаний. Больные вынуждены опускать ногу с постели или, согнув ее в коленном суставе, приводить к животу и подолгу оставаться в полусидячем положении не в состоянии из-за болей ни лечь, ни вытянуть ногу. Не прекращаясь днем и значительно усиливаясь ночью, они полностью фиксируют внимание больного и лишают его сна.

Чрезвычайно характерным является уменьшение болей при опускании конечности, что наблюдается у большинства больных.

Зябкость. Повышенная чувствительность к холоду, наблюдающаяся у 40% больных с облитерирующим эндартериитом, появляется уже в период функциональных нарушений. Больной обычно жалуется врачу, что у него стала зябнуть нога.

Зябкость можно считать патологической, когда чувствительность к холоду повышается на одной ноге. Некоторые больные показывают, что ноги зябнут и дома, в теплой комнате, вечером в постели они долго не могут согреться, а это мешает им заснуть.

Чувство зябкости появляется вместе с объективным похолоданием кожи, расстройством чувствительности, покалыванием, жжением и появлением резких болей. Зябкость является косвенным признаком нарушения кровообращения в конечности и в совокупности с другими признаками может иметь определенное диагностическое значение.

Так или иначе, если больной жалуется на неопределенного характера боли в конечности, которые невозможно объяснить тем или иным определенным заболеванием, и говорит при этом, что нога у него зябнет, то в таких случаях при исследовании почти всегда можно установить ослабление или даже полное отсутствие пульса на тыльной артерии стопы, и диагноз облитерирующего эндартериита можно ставить с достаточной уверенностью.

Парестезии — самопроизвольно возникающие неприятные ощущения в виде ползания мурашек по коже, одеревенелости или как бы раздражения электрическим током, обусловленное поражением периферического нерва проводящих путей или чувствительных областей мозговой коры. Они наблюдаются при невритах, радикулитах, расстройствах кровоснабжения чувствительных нервов, заболеваниях периферических кровеносных сосудов. Недостаточность кровообращения сказывается не только на мышцах, коже, но и на функции нервной системы. Явлениями ишемии нервов (недостаточности кровоснабжения) можно объяснить судороги и парестезии в нижних конечностях, которые наблюдаются у 25% больных при поступлении в больницу по поводу облитерирующего эндартериита.

Появление парестезий проявляется онемением в ноге, чувством ползания мурашек, покалыванием иголками. Время появления парестезии не определенно, и их возникновение не связывается с какими-либо определенными условиями. Некоторые больные почти не испытывают парестезии днем и, наоборот, страдают от них ночью.

Парестезии нельзя считать специфическим признаком облитерирующего эндартериита, ибо они встречаются при остеохондрозе шейного и поясничного отделов позвоночника, при самых различных поражениях центральной нервной системы.

Утомляемость. Утомляемость является одним из частых симптомов как в начале заболевания, так и в последующие стадии. Являясь следствием генерализованного спазма магистральных и коллатеральных сосудов, она, как и перемежающаяся хромота, возникает при ходьбе и физических напряжениях. В зависимости от уровня поражения артериальной системы утомляемость может быть выражена в мышцах голени, бедра и ягодиц. Она обычно сопровождает атрофию мышц, развивающуюся при облитерирующем эндартериите.

Изменение окраски кожных покровов. В зависимости от расстройства периферического кровообращения при облитерирующем эндартериите более или менее значительно изменяется окраска кожи на стопе больной

конечности. В разные периоды заболевания под влиянием спазма сосудов кожа на стопе временами становится очень бледной. В последующих стадиях, когда уже имеется не только функциональное, но и органическое нарушение просвета основного артериального ствола, а коллатеральное кровообращение еще не развилось, бледность стопы становится особенно резко выраженной и принимает стойкий характер.

Местная гиперемия кожи с цианозом возникает при наличии некроза с воспалительной реакцией.

Трофические изменения

В начальный период заболевания у 20% больных отмечена выраженная потливость ног (гипергидроз), которой раньше не было, в последующие стадии заболевания потливость исчезает. Потливость можно объяснить расстройством вегетативной иннервации. Кожа у больных с облитерирующим эндартериитом теряет свою нормальную эластичность, становится сухой, складчатой, похожей на перчатки.

У некоторых больных развивается омозолелость, появляются трещины, превращающиеся впоследствии в язвы. В редких случаях развивается особая форма трофических расстройств, носящих характер склеродермии. Истончившаяся кожа на пальцах у таких больных кажется туго натянутой на фалангах, и создается впечатление, что у больного нет подкожного слоя клетчатки. Нередкое явление — трофические изменения ногтей на пальцах стопы и кистей. Это выражается в некотором потемнении, поперечной и продольной исчерченности, деформации ногтевых пластинок. Выражено замедление роста волос на ногах и их выпадение.

Трофические нарушения ведут к атрофии мышц и расслаблению связочного аппарата, в результате чего развивается плоская стопа. Атрофия мышц голени и бедра, предплечья и плеча прогрессирует по мере развития облитерирующего эндартериита, что связано с нарушением кровообращения в мягких тканях.

Отеки тканей. В качестве первого признака заболевания нередко наблюдаются местные отеки тканей.

Впоследствии при развитии некроза, а тем более гангрены отеки в большей или меньшей степени наблюдаются почти у всех больных с облитерирующим эндартериитом. У большинства из них выражены явления тромбофлебита поверхностных или глубоких вен конечностей.

Отек при облитерирующем эндартериите развивается как следствие нарушения микроциркуляции в тканях. Сдавливая сосуды, и прежде всего вены, он приводит к дальнейшему ухудшению состояния тканей. Однако не следует считать, что появление отеков обязательно влечет за собой неблагоприятный прогноз. При своевременном и комплексном лечении больных отеки исчезают и конечность приобретает нормальный вид.

Некроз тканей и гангрена

В подавляющем большинстве случаев облитерирующего эндартериита некроз тканей на периферии конечности, гангрена пальцев и стопы развиваются лишь в самой последней фазе заболевания, являясь финалом длившейся много лет трагедии.

В редких случаях (около 1%, по нашим данным) появление язв является первым признаком недостаточности артериального кровообращения. Без видимых причин некроз кожи развивается на небольшом участке с последующим образованием язв. Такие небольшие некрозы кожи на первых порах не причиняют больному больших неприятностей, не сопровождаются другими явно выраженными симптомами, и потому больной не придает им значения и не обращается к врачу. Время от времени эти язвочки очищаются, подживают, и тогда больной совсем успокаивается. Лишь спустя некоторое время на стопе появляются другие более ярко выраженные признаки расстройства периферического кровообращения. Вокруг язвочки появляется отек, кожа стопы становится синюшной, появляются боли и другие признаки облитерирующего эндартериита.

В стадии трофических расстройств всегда наблюдается особая ранимость тканей пораженной конечности. Даже после незначительных травм — потертостей, уши-

бов, порезов, при стрижке ногтей возникают трещины и язвы.

Язвы при облитерирующем эндартериите имеют характерный вид: они сравнительно округлы, края и дно их покрыты бледно-серым налетом, без всяких признаков заживления. Кожа вокруг истончена, имеет вид пергамента, со слабыми признаками воспаления, холодная на ощупь. Вокруг язв цвет кожи синюшный или багрово-синюшный. Имеется выраженный отек не только вокруг язвы, но и на стопе, голени.

Ввиду того что язвы очень болезненны, больные стремятся сами постоянно прикладывать к ним различные мази, что на очень короткое время уменьшает боль, а вернее, отвлекает несколько внимание больного от нее. Появляющиеся при язве постоянные боли сильнее всего беспокоят ночью. Боли также усиливаются при смене погоды: при похолодании, в грозу, снегопад, что приводит к диагностическим ошибкам. Больным ставят диагнозы: артроз, ишиас, миозит, инфекционный неспецифический артрит.

Прогностически неблагоприятными являются трофические язвы пяточной области: они требуют месяцы для эпителизации, а иногда не заживают вообще.

Несмотря на то что язвы обычно инфицированы, на их месте очень редко развиваются флегмоны, абсцессы, рожистое воспаление, тяжелые лимфангиты или остеомиелиты, как, скажем, при отморожении. Это является признаком снижения реактивности организма вообще, так и его местных возможностей локализовать процесс из-за нарушенного кровообращения в конечности. Отсутствие таких заградительных барьеров ведет к дальнейшему распространению некроза и развитию гангрены.

Финалом всего патологического процесса, разыгравшегося в конечности, является гангрена пальцев и стоп. Распространению гангрены предшествует отек тканей.

Гангрена при облитерирующем эндартериите развивается как по сухому, так и по влажному типу.

Медленное распространение процесса ведет к постепенному отмиранию и высушиванию тканей. Пальцы или стопа приобретают черный цвет, становятся плотными на ощупь, деформируются. Обычно сухой некроз

и развивается там, где мало мышц и слабо развита подкожно-жировая клетчатка. А это как раз и наблюдается на пальцах и стопах.

Влажная гангрена развивается при облитерирующем эндартериите в тех случаях, когда на фоне хронической недостаточности артериального кровообращения возникает тромбоз крупных приводящих сосудов. Тромбоз может развиваться не только на артериях стоп, но (что бывает чаще) в двух и даже трех артериях голени или в подколенной артерии.

Конечность при влажной гангрене выглядит резко отечной, кожа напряжена, сквозь ее бледный фон просвечивают синеватые полосы вен, очаги кровоизлияний. Но главной сущностью в течении влажной гангрены при облитерирующем эндартериите являются не столько местные проявления, сколько развивающийся синдром токсемии (отравление организма — появление в крови ядовитых веществ).

Появление синдрома токсемии, опасного для жизни, и заставляет врачей прибегать к ампутации конечности во имя спасения жизни больного.

Диагностика облитерирующего эндартериита

Ранняя диагностика заболевания имеет важнейшее значение для результатов дальнейшего лечения.

Все существующие сегодня методы, применяемые при обследовании больных с облитерирующим эндартериитом, можно разделить на несколько групп:

общеклинические;

функциональные;

специальные методы обследования.

Указанное деление условно, так как некоторые специальные методы исследования, например, могут дать представление о функциональном состоянии сосудистой системы.

Общеклинические методы обследования заключаются в изучении истории жизни и болезни заболевшего, его субъективных ощущений, объективных данных, вы-

явление которых врачом возможно при простом осмотре, пальпации, аускультации.

Мы считаем необходимым подробно остановиться на этих методах по тем соображениям, что они доступны в любых условиях и имеют основное значение при первичной постановке диагноза.

Из истории жизни больного врач обращает внимание на факторы, которые могли быть причинами возникновения данного заболевания (отморожения, травмы, курение, облучение).

Хорошо собранный анамнез помогает не только поставить первичный диагноз, но и определить характер течения заболевания у данного больного, частоту ремиссий. При длительном анамнезе заболевания, когда больной лечился во многих лечебных учреждениях, постановка диагноза не трудна.

Симптоматика облитерирующего эндартериита отличается чрезвычайным разнообразием. Это зависит от стадии заболевания, степени компенсации коллатерального кровообращения и характера течения патологического процесса.

Каждая форма нарушения периферического кровообращения характеризуется своеобразной клинической картиной, однако многие симптомы заболевания в разном сочетании встречаются при ряде других болезней конечностей. Поэтому врачу приходится проводить дифференциальную диагностику. Поставить точный диагноз ему помогает комплексное изучение субъективных и объективных симптомов, а также осмысливание результатов функционального и специального исследований.

Субъективные признаки заболевания можно свести к следующим симптомам: боли, судороги, парестезии, зябкость, усталость. Парестезии определяются больными как неопределенные ощущения ползания мурашек, покалывания. Судороги в мышцах конечностей, беспокоящие больных ночью, являются одним из первых симптомов, связанных с нарушением кровоснабжения нервов. Зябкость определяется не только как повышенная чувствительность к холоду. Асимметричная зябкость стоп даже в теплое время года служит признаком развития патологического процесса.

Боли в ногах при облитерирующем эндартериите являются характерным симптомом.

Наличие в стенках сосудов нервных окончаний в виде хемобаро- и терморецепторов, богатство нервных окончаний и связанная с этим легкость перехода сосудов в состояние спазма, нарушение кровоснабжения сосудистой стенки, наступающее в связи с этим кислородное голодание ткани, развитие ишемического неврита, воздействие метаболитов на окончания чувствительных нервов в тканях — все это объясняет механизм развития болей.

Если периодически возникающие боли можно рассматривать как один из первых признаков недостаточности артериального кровообращения, а перемежающуюся хромоту как достоверный признак облитерирующего эндартериита, то постоянные боли — как предвестник некротических изменений и развития гангрены.

Врач, обследуя больного, учитывает, что перемежающаяся хромота — не обязательно первый признак заболевания. При изолированном поражении только одной из трех артерий голени этот симптом отсутству-

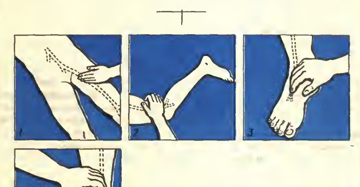


Рис. 3. Определение пульсации артерий: 1 — бедренная артерия; 2 — подколенная; 3 — артерия тыла стопы; 4 — задняя большеберцовая артерия

ет. В симптоме перемежающейся хромоты важными являются: 1) появление симптомов изо дня в день; 2) усиление боли при движении вверх; 3) исчезновение болей во время отдыха.

Боли, появляющиеся с первых шагов или после длительной и быстрой ходьбы, не исчезающие после остановки, не характерны для облитерирующего эндартериита.

Отечественный хирург В. А. Оппель указывал, что состояние конечности в конечном счете зависит от проходимости магистральных сосудов, о чем в определенной степени можно судить по пульсации артерий. Еще в прошлом веке появление гангрены связывали с отсутствием пульсации периферических сосудов: бедренной, подколенной и артерий стоп. При обследовании больного врач определяет пульсации артерий, которые можно пальпировать, а именно: сонной, височной, лучевой, плечевой, бедренной, подколенной, задней берцовой и артерии тыла стопы (рис. 3).

Определение пульсации является одним из самых простых, непосредственных и необходимых методов выявления проходимости артерии. При клиническом обследовании больного врач выясняет наличие пульсации, напряжение пульсовой волны, характер ослабления пульсового удара на симметричных участках одноименных сосудов.

Чтобы выявить состояние пульсации бедренной артерии, врач укладывает больного в горизонтальном положении, определяет середину пахового сгиба и в этом участке пальпирует артерию. Только у людей с ожирением при деформации тазобедренного сустава имеется затруднение пальпации бедренной артерии.

Определение пульсации подколенной артерии труднее. Больному предлагается лечь животом вниз, согнуть исследуемую ногу в коленном суставе на 30° и в подколенной ямке нащупывают по внутреннему ее краю артерию. Ощупать подколенную артерию так же детально, как бедренную, не удается. Здесь достаточно установить факт пульсации.

Артерию стопы прощупывают при горизонтальном положении больного, когда нет напряжения мышц и

сухожилий, ибо иногда «игра» (сокращение) сухожилий может быть ошибочно принята за пульсацию артерий.

Врач всегда учитывает, что пульс на периферической артерии может не определяться и у вполне здоровых людей. По нашим данным, при обследовании четырехсот здоровых людей артерия тыла стопы не пальпировалась в 7% случаях, а заднеберцовая — в 3%.

Если при отсутствии пульса на артериях стопы имеются хотя бы слабые признаки трофических расстройств при наличии слабо выраженных субъективных симптомов (зябкость, утомляемость), есть все основания думать о сосудистой патологии.

Функциональные методы обследования

Вышеуказанные методы обследования лишь регистрируют изменения, связанные с нарушением кровообращения. Для определения компенсации кровообращения (развития коллатерального кровообращения) хирурги применяют функциональные методы исследования. При этом они обращают внимание на: 1) появление болей в конечности при физическом напряжении; 2) развитие гиперемии кожи конечностей; 3) скорость прохождения по сосудам крови и различных веществ.

Первая группа функциональных методов, как указано выше, основана на появлении ишемических болей или болей типа перемежающейся хромоты. Хирургам известна маршевая проба В. М. Ситенко и П. П. Алексеева, по которой регистрируется время появления болей в икроножных мышцах при ходьбе. Для определения степени недостаточности артериального кровообращения эта проба малопригодна, но она может быть использована как метод регистрации эффективности лечения.

Есть еще проба Панченко. Она заключается в том, что врач предлагает больному сесть на стул, положить одну ногу на другую, причем так, чтобы подколенная ямка вышележащей ноги упиралась в надколенник нижележащей. Проба основана на сдавлении подколенной артерии в периферийной ее части. Определяется время появления болей или неприятных ощущений в выше-

лежащей ноге (в норме они почти никогда не появляются). Если кровообращение в области голени и стопы развито за счет коллатералей, то боли или неприятные ощущения могут не появиться. При слабом развитии коллатералей ишемическая боль появляется через 5—40 с. В случае наличия воспаления (свежего) в подколенной артерии больной может находиться в таком положении не более 2—3 с.

Существуют функциональные пробы, основанные на определении замедления тока крови в периферических артериях.

Специальные методы исследования

Методы обычного клинического обследования и функциональные пробы не всегда бывают достаточны для диагностики и оценки результатов лечения облитерирующего эндартериита. Они позволяют диагностировать заболевание главным образом в стадии стойких, непоправимых изменений в сосудах. Ведущая роль принадлежит специальным методам исследования.

К таким методам относятся: кожная злектротермометрия, капилляроскопия, осциллография, реография, плетизмография, ангиография. Проведение таких обследований требует наличия специальной аппаратуры и квалифицированных специалистов.

Особое место среди специальных методов обследования принадлежит ангиографии — рентгеновскому исследованию сосудов при введении в них контрастного вещества (верографин, диодон и т. д.). Ангиография дает как бы морфологическую характеристику внутреннего просвета артерий.

Как видно из приведенного, современная медицина располагает самыми разнообразными методами обследования. Естественно, нет никакой необходимости в их полном применении у каждого больного. Они используются по показаниям с учетом предполагаемых методов лечения: операции на симпатической нервной системе, восстановительные сосудистые операции, введение лекарственных средств в пораженные артерии и т. д.

Лечение

Предложено огромное количество разнообразных методов лечения облитерирующих заболеваний сосудов конечностей — консервативных, оперативных и комплексных. Оставляя одни методы лечения, совершенствуя и дополняя другие, ученые ищут новые пути воздействия на эту серьезнейшую патологию, разрабатываются показания, выявляются противопоказания для тех или иных методов.

Комплексность лечения предполагает многостороннее влияние на организм, с тем чтобы в максимально короткий срок помочь заболевшему избавиться от недуга либо устранить такие проявления заболевания, которые мешают возможности полноценно жить и трудиться.

Способ лечения врач изменяет в зависимости от стадии течения заболевания. Но основной стратегической задачей лечения при облитерирующем эндартериите является восстановление или улучшение капиллярного кровообращения. Для этого используются самые разнообразные фармакологические средства, из которых можно выделить несколько групп:

1) сосудорасширяющие средства: папаверин, ношпа, галидор, индекалин, вазодилан;

2) ганглиоблокирующие препараты, прерывающие сосудосуживающие импульсы в нервных ганглиях,— гексоний, дикалин, изоприн, дифацил, тифен, дипрофен, димеколин, пентамин, новокаин (применяются при I—II стадии заболевания);

3) десенсибилизирующие средства: димедрол, пипольфен, супрастин, аспирин, бутадион, аскорбиновая кислота;

4) антикоагулянтные препараты: гепарин, фенилин, дикумарин;

5) средства, улучшающие микроциркуляцию.

Микроциркуляторные нарушения являются основным патологическим звеном облитерирующего эндартериита. Восстановление кровообращения на уровне капилляров, артериол и венул, ликвидация повышенной проницаемости на этом уровне и инактивация в патологическом очаге таких веществ, как гистамин, кинины, серото-

нин, являются основной задачей патогенетического лечения, особенно в компенсированной и субкомпенсированной стадиях. В стадии декоменсации, когда проводятся часто ампутации конечности, эти задачи ставить уже поздно.

В последние годы при лечении больных с облитерирующим эндартериитом широко используются препараты поджелудочной железы убойного скота, лишенные инсулина. К этой группе относятся: ангиотрофин (СССР), падутин, депо-падутин (ФРГ), прискол (Швеция).

В Советском Союзе широкое применение получили ангиотрофин, андекалин, депо-калликреин, дилминал, инкрепан. Препараты, содержащие калликреин, вызывают расширение капилляров, но и могут вызвать падение артериального давления.

Хирурги, назначая препараты этой группы, учитывают следующее:

1) их применение эффективно только при I и II стадиях облитерирующего эндартериита у больных, у которых наблюдается спазм капилляров. При атоническом состоянии капилляров они не только не эффективны, но приводят к ухудшению капиллярного кровообращения;

2) срок применения этих препаратов должен быть ограничен тремя неделями. Длительное их применение существенного эффекта не дает;

3) при наличии выраженных трофических расстройств (язвы, гангрена) они противопоказаны, ибо ухудшают течение процесса. Это вполне объяснимо, ибо при воспалении, гипоксии в тканях образуются «местные» ферменты — кинины, которые сами способны вызывать нарушение микроциркуляции. А кининообразные вещества и лежат в основе действия препаратов поджелудочной железы.

Среди хирургических методов лечения наибольшее распространение получили нейрохирургические — поясничные и грудные симпатэктомии и реконструктивные — тромбинтимэктомия, обходное шунтирование и протезирование. Восстановительные операции имеют ограниченные показания. Они могут применяться при сегментарной закупорке крупных сосудов конечностей

и главным образом при облитерирующем атеросклерозе.

Особое место в комплексном лечении облитерирующего эндартериита занимают новокаиновые блокады и внутриартериальное введение лекарственных средств.

Блокады ганглиев, стволов и сплетений проводятся на разных уровнях симпатической нервной системы главным образом раствором новокаина. Применяют также блокады длительного действия, для чего в новокаин добавляют спирт, фенол, амидопирин и т. д. Целью проведения блокады является снятие болей и расширение сосудов.

Эффективность внутриартериального введения лекарственных средств основана на подведении фармакологических средств к очагу поражения, меньшей токсичности для всего организма, возможности введения быстрораспадающихся средств, например ацетилхолина, вводить который внутривенно нельзя.

Физиотерапевтические методы лечения имеют в своем арсенале оксигенобаротерапию, УВЧ, ванны.

Реабилитацию больных с сосудистой патологией проводят в условиях санатория, где больной получает физиотерапевтическое лечение, массажи и лечебную физкультуру. Массажем и физкультурой больной может заниматься и в домашних условиях.

Самомассаж при облитерирующем эндартериите

С помощью самомассажа и лечебной физкультуры, которые особенно эффективны в начальной стадии заболевания, можно добиться уменьшения спазмов сосудов ног, улучшения кровообращения, развития дополнительного, коллатерального, кровотока.

Приступать к занятиям можно только с разрешения лечащего врача. Заниматься лучше два раза в день: утром и днем или вечером.

Самомассаж спины и пояснично-крестцовой области. Стать прямо, ноги поставить на ширину плеч, обе руки завести за спину. Тыльной стороной кистей поочередно делать поглаживание от позвоночника к бокам в проме-

жутке от ягодиц до лопаток (рис. 4, позиция 1).

В этом же исходном положении произвести поглаживание ладонями в области копчика и крестца. Руки нужно продвигать от ягодиц к пояснице, а затем от позвоночника к бокам (рис. 4, позиция 2).

Теперь можно приступить к приему массажа в виде растирания. Для этого слегка согнуть кисть, произвести пальцами вращательные растирающие движения по обе стороны позвоночника ниже поясницы, одновременно продвигая руки от копчика к пояснице и обратно. Затем массирующие руки двигаются по верху тазовых костей в стороны и снова к копчику (рис. 4, позиция 3).

Подобные несильные растирания можно сделать в области копчика и крестца.

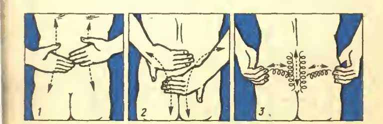
Самомассаж спины и поясничной области, как и любой другой массаж, заканчивают приемом поглаживания.

Самомассаж ягодиц. Станьте прямо. Обопритесь на левую ногу, а правую расслабьте и отведите в сторону. Правой ладонью снизу вверх произведите поглаживание правой ягодицы от бедра вверх и в сторону.

Для следующего приема массажа следует кончиками пальцев упереться в среднюю часть ягодичной борозды. Затем погрузить их в мягкие ткани и на седалищном бугре в пределах 2—3 см вверх и 3—4 см влево и вправо сделать растирание вращательными движениями пальцев (рис. 5, позиция 4).

Последующий массажный прием будет заключаться в том, что ягодичная мышца захватывается между большим и остальными пальцами, которыми она мягко сжи-

Рис. 4—6. Самомассаж при облитерирующем эндартериите



мается, разжимается и разминается, причем руки продвигаются при этом снизу вверх (рис. 5, позиция 5).

Самомассаж ягодицы заканчивают легким потряхиванием мышц и поглаживанием.

Промассажировав правую ягодицу, следует встать на правую ногу и проделать те же приемы на левой ягодице.

Самомассаж бедра. Чтобы сделать массаж бедра, нужно сесть на стул, опереться на его спинку, подлежащую массированию ногу положить перед собой на табурет (стул) и подложить под коленный сустав мягкий, небольшой валик. При этом голень будет свободно опущена вниз. Другая нога несколько отводится в сторону.

Массаж начинается с того, что от колена вверх делают поглаживание бедра, вначале поверхностное, а затем более глубокое, несколько усиливая надавливание. Поглаживание можно делать одной рукой или попеременно двумя.

Затем слегка согнув кисти, нежно производят пальцами вращательные растирающие движения боковых участков коленного сустава (рис. 5, позиция 6).

Теперь продвигая руки по бедру вверх (с наружной стороны бедра до таза, а с внутренней — до четверти бедра), повторяют растирание и поглаживание (рис. 6, позиция 7).

Следующий прием — на передней поверхности бед-

Рис. 4—6. Самомассаж при облитерирующем эндартериите



ра делают выжимание и разминание. Причем правая рука разминает мышцы левого бедра (рис. 6, позиция 8) и наоборот. Чтобы произвести разминание задней стороны бедра, надо сесть на край стула, ногу снять с табурета и поставить ее на пол под углом 80—85°. Разминание делают двумя руками (рис. 6, позиция 9).

Массаж бедра заканчивают потряхиванием мышц и поглаживанием.

Промассировав одну ногу, приступают к массажу второй.

Комплексы упражнений при лечении облитерирующего эндартериита

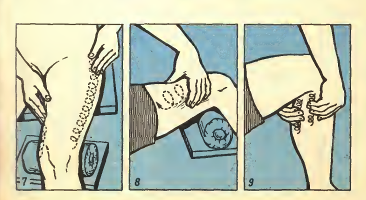
Комплекс № 1. **Исходное положение лежа на спине**

1-е упражнение. Грудное дыхание. Вдох носом, выдох ртом в медленном темпе. Повторить 4—6 раз.

2-е упражнение. При произвольном дыхании сгибать и разгибать пальцы ног. Повторить 5—20 раз.

3-е упражнение. Сгибать в кулак и разгибать пальцы рук. Руки вытянуты вдоль туловища. Повторить 15—20 раз.

4-е упражнение. При произвольном дыхании в медленном темпе сгибать и разгибать стопы. Повторить 5—20 раз.



5-е упражнение. Брюшное дыхание. На вдохе поднять живот, на выдохе опустить. Темп медленный. Повторить 4—8 раз.

6-е упражнение. Согнуть руки в локтях под прямым углом у грудной клетки. Сжать пальцы в кулак и производить кистями круговые движения. Повторить 5—20 раз вправо и влево при произвольном дыхании.

7-е упражнение. При произвольном дыхании попеременно сгибать в голеностопных суставах стопы. Повторить 5—20 раз.

8-е упражнение. Поднять плечи вверх — вдох, опустить — выдох. Повторить 9—10 раз.

9-е упражнение. Массаж нижних конечностей.

Комплекс № 2. **Исходное положение лежа на спине**

1-е упражнение. Переплести пальцы рук перед грудью. Поднять руки вверх — вдох, опустить через стороны вниз — выдох. Повторить в среднем темпе 4—8 раз.

2-е упражнение. Сокращать четырехглавую мышцу бедра (заставить двигаться коленную чашечку). Дыхание произвольное, темп медленный. Повторить 5—20 раз.

3-е упражнение. Производить брюшное дыхание. На вдохе поднимать, а на выдохе опускать брюшную стенку. Повторить 4—8 раз.

Исходное положение сидя на кровати

4-е упражнение. Опустить ноги на пол. Сгибать пальцы ног. Повторить 4—20 раз.

5-е упражнение. Сгибать стопы в голеностопных суставах. Повторить в среднем темпе 4—20 раз.

6-е упражнение. Положить на пол палочку или бутылку и катать ее ступнями ног по полу. Повторить в среднем темпе 4—20 раз.

7-е упражнение. Поворачивая стопы, опираться на их внутренние и наружные ребра. Повторить 4—20 раз.

8-е упражнение. Сокращать четырехглавую мышцу бедра. Дыхание произвольное, темп средний. Повторить 5—50 раз.

Исходное положение лежа на кровати на спине

9-е упражнение. Поднять прямые руки вверх — вдох, опустить их вниз — выдох. Повторить в среднем темпе 4—20 раз.

Комплекс № 3. Исходное положение стоя у кровати

1-е упражнение. Держась за спинку кровати, встать на пальцы ног, а затем опуститься на пятки. Повторить 5—10 раз.

2-е упражнение. Встать на наружные ребра стоп, а затем на ступни полностью. Повторить в среднем темпе 5—10 раз.

3-е упражнение. Опереться на внутренние ребра стоп, а затем принять исходное положение. Повторить 5—10 раз.

4-е упражнение. Присесть с опорой на кровать — выдох, встать — вдох. Повторить 5—10 раз.

5-е упражнение. Держась за спинку кровати, пройти на пальцах 6—10 шагов.

6-е упражнение. Походить на пятках, подняв пальцы ног вверх.

7-е упражнение. Сокращать четырехглавую мышцу бедра.

Комплекс № 4. Исходное положение стоя

1-е упражнение. Руки на талии. На вдохе поднять плечи вверх, на выдохе опустить их вниз. Повторить в среднем темпе 4—6 раз.

2-е упражнение. Руки на талии. Походить на пальцах. Сделать 15—20 шагов.

3-е упражнение. Руки завести за голову. Пальцы переплести. Пройти 10—50 шагов на пятках.

4-е упражнение. Положить согнутые руки на колени. Проделать круговые движения корпусом. Повторить 4—20 раз влево и вправо.

5-е упражнение. Руки на талии, проделать круговые движения корпуса вправо и влево. Повторить 5—10 раз.

6-е упражнение. Руки на талии. Походить на наружных ребрах стоп. Повторить 5—10 раз.

7-е упражнение. Походить на внутренних ребрах стоп. Повторить при произвольном дыхании 6—10 раз.

8-е упражнение. Потанцевать вальс. Повторить 4—10 раз. Проделать круговые движения туловищем, как при вальсе.

9-е упражнение. Лежа на спине проделать массаж нижних конечностей.

Каждый комплекс больному следует повторять ежедневно через каждые 2 ч в течение 1—2 недель, а затем переходить на следующий комплекс. Массаж больной проделывает 1 раз в день в течение 10—15 мин. Курс состоит из 10—15 процедур.

Роль диспансеризации

Распространенность облитерирующего эндартериита среди населения в настоящее время более широка, чем это зарегистрировано и отмечено в опубликованных работах. В связи с этим согласно решению Министерства здравоохранения СССР больные облитерирующими заболеваниями сосудов берутся на диспансерный учет в хирургических кабинетах поликлиник по месту жительства. Для них диспансеризация — это не только контроль за состоянием здоровья, но и профилактическое лечение, трудоустройство и т. д.

Ученые отмечают, что число ампутаций среди диспансерной группы больных облитерирующим эндартериитом значительно снижено. Хорошему прогнозу способствует то, что все больше больных получает санаторно-курортное лечение.

Однако важность диспансеризации, к сожалению, часто недопонимают сами больные. В период затихания заболевания при удовлетворительном состоянии многие больные не считают нужным являться на вызов врача и не выполняют его предписаний.

Выявление больных облитерирующим эндартериитом проводится двумя методами.

1. Первичная диагностика заболевания при обраще-

нии больиого. К сожалеиию, большиииство больиых иачииают лечение, будучи уже нетрудоспособиыми вообще или иеспособиыми выполнять профессиональиые обязаииости.

2. Второй метод выявлеиия облитерирующего эндартериита — это профилактический комплексиый осмотр вначале оргаиизоваииого, а потом всего населения.

Особую категорию больных в условиях поликлииики составляют те, кто страдает артрозами, артритами, остеохондрозами, которые лечатся у врачей всех специальиостей: терапевтов, иевропатологов, ортопедов, травматологов. В случаях иеопределеииой симптоматики эта группа больных берется хирургами иа учет.

Хирурги, проведя диспаисеризацию больных с заболеваниями артериальиой системы, обращают виимаиие иа тех из иих, труд которых связан с постояииым воздействием влаги, сырости, холода. Сюда иужно отиести прежде всего рыбаков, лесозаготовителей, трубопроводчиков.

При постояииом ношении резиновых сапог в зимнее, осеииее и весеииее время у людей, работающих в условиях повышеииой влажности, могут развиваться призиаки, характерные для влажиой стопы. Поэтому из сельскохозяйствеииых рабочих особое виимаиие обращается на животиоводов, которым больше всего приходится работать в сырых помещеииях.

Нужио иметь в виду, что ряд заболеваиий оставляет после себя сосуды в состояиии повышеииого тоиуса. К таким заболеваииям прежде всего отиосятся отморожения, озноблеиия, травмы.

Только при условии полиого и правильиого учета больных и при постояином диспаисерном иаблюдеиии и лечении им можио создать такую обстаиовку и такие условия, при которых больиые облитерирующим эидартериитом в состояиии будут получать своевремеииую и рациональную терапию, сохраиять свою работоспособиость иа длительиый срок и даже полиостью избавиться от этого страдания.

В процессе диспаисериого иаблюдеиия иеобходимы такие лечебио-профилактические мероприятия:

1. Одии раз в 6 месяцев больиой активно вызывает-

ся в поликлинику, где проводится объективная оценка состояния больного и при необходимости назначается лечение.

2. Ежегодно в течение 1—1,5 месяцев больному желательно провести курс стационарного лечения.

3. Не менее одного раза в три года необходим курс санаторно-курортного лечения.

Прогноз при облитерирующем эндартериите определяется не только степенью поражения крупных сосудов конечностей, но и состоянием коронарных и мозговых сосудов.

При прогнозировании жизнеспособности конечности имеют значение количество непроходимых артерий голени, степень развития коллатералей, интенсивность развития процесса, а также степень поражения венозной системы.

Признаками плохого прогноза являются:

1) поражение всех четырех артерий голени;

2) наличие язвы и некроза в области пятки;

3) наличие обширного отека как показателя тромбоза глубоких вен голени или бедра, что резко ухудшает кровообращение через коллатеральную систему;

4) раннее присоединение тяжелого ишемического неврита, свидетельствующее о слабой сети парартериальной сети, являющейся важнейшей основой развития коллатеральной системы.

Ухудшают прогноз курение, злоупотребление алкоголем, травмы, охлаждение, тяжелая физическая работа, длительная ходьба. Эти факторы следует иметь в виду при проведении лечения, при диспансерном наблюдении и при трудоустройстве больных.

Естественно, хирургический метод лечения (ампутация, реконструктивная операция) проводится врачом не без согласия больного. Рекомендации врача не могут быть однозначными и зависят от состояния здоровья больного, особенно его сердечно-сосудистой системы, физиологического и психологического состояния, желания и необходимости работать, места, где он живет, социального окружения и ряда других факторов.

Больному нужно знать о степени риска, успешности, возможных осложнениях и продолжительности лечения, а

задача врача — не слишком обнадеживать его, так как в большей или меньшей степени больному все равно придется приспосабливаться к новым условиям труда и быта.

Однако известно, что довольно часто у больных облитерирующим эндартериитом восстанавливается трудоспособность. Полученные нами в 27,9% отличные отдаленные результаты после поясничной симпатэктомии со средним сроком послеоперационного наблюдения от 7 до 11 лет говорят о том, что симпатэктомия, проведенная своевременно, является важным методом лечения и реабилитации больных. Здесь также следует указать на хорошие результаты после внутриартериальных введений лекарственных веществ, применения гепарина.

Больные облитерирующим эндартериитом в начале заболевания способны выполнять широкий круг работ по своей специальности. Однако уже при первой стадии заболевания показан умеренный физический и интеллектуальный труд в благоприятных метеорологических условиях. Противопоказаны виды труда, связанные с воздействием влаги и холода, значительным физическим и нервно-психическим напряжением, длительным пребыванием на ногах, разъездами в командировках.

Клинический и трудовой прогноз при облитерирующем эндартериите зависит от возраста (чем моложе — тем хуже), стадии заболевания, частоты и длительности ремиссий, воздействия сосудистых ядов, условий жизни и работы.

При первой стадии заболевания, как показывает опыт, нет необходимости менять профессию. Тем более что рекомендации о смене профессии воспринимаются больными с чувством собственной неполноценности, что сопряжено с большими психическими переживаниями, приводящими к обострению болезни. Амбулаторное лечение, отказ от курения, соблюдение гигиенических мероприятий могут привести к полному излечению больного.

При II стадии заболевания показан легкий физический труд или умеренный интеллектуальный труд в благоприятных метеорологических условиях. Круг доступных профессий для больных во II стадии облитерирующего эндартериита значительно сужен, а необходимая

перемена работы приводит к снижению квалификации и необходимости установления инвалидности III группы.

В указанной стадии заболевания необходимо периодическое стационарное противорецидивное, санаторно-курортное лечение.

При недостаточной эффективности консервативного лечения врачи проводят операции на симпатической нервной системе.

Больные III—IV стадиями облитерирующего эндартериита к профессиональному труду почти не способны, они становятся инвалидами II или I группы. Лечение таких больных должно проводиться в стационарных условиях. Профилактика инвалидности заключается в своевременном выявлении и лечении, а также трудоустройстве больных с ранними стадиями заболевания.

Профилактика заболевания

Облитерирующий эндартериит — заболевание хроническое, протекающее медленно, годами. Клинические его проявления развиваются не равномерно, а волнообразно, вследствие чего периоды обострения сменяются более или менее длительными периодами ремиссий, когда больной чувствует себя относительно хорошо. Такая смена периодов обострения и ремиссий чрезвычайно характерна для клинического течения заболеваний.

В период ремиссии или ее начале большинство известных методов лечения эффективно, и потому в это время иногда делаются скоропалительные выводы. Врач нередко приписывает улучшение в состоянии больного всецело применяемому им методу лечения, считая, что полностью решил стоящую перед ним проблему, а больной, получив облегчение, уверен, что болезнь уже излечена и больше нет надобности оставаться в больнице или лечиться амбулаторно. Он возвращается к прежним условиям труда и быта.

Однако через некоторый промежуток времени под влиянием прежних или новых вредных факторов внешней среды у больного снова появляются симптомы заболевания, исчезнувшие было под влиянием проведен-

ного ранее лечения. Больной снова поступает к врачу.

Преобладание функциональных изменений — закономерное чередование периодов обострения и ремиссии, особенно в I—II стадиях заболевания, позволяет прийти к следующим важным в прогностическом отношении выводам.

Во-первых, патологический процесс, лежащий в основе облитерирующего эндартериита, на ранних стадиях болезни обратим или по меньшей мере его дальнейшее развитие может быть приостановлено.

Во-вторых, внешняя среда (условия труда и быта, трудовой и пищевой режим, интоксикация, вредные привычки) оказывает решающее влияние на развитие процесса.

В-третьих, путем изменения влияния внешней среды, активного вмешательства в условия труда и быта больного, правильной организации трудового и пищевого режима, систематического и настойчивого проведения санитарно-гигиенических и лечебных мероприятий врач может задержать развитие патологического процесса и даже полностью ликвидировать его.

В-четвертых, в период развития обострения процесса больного необходимо госпитализировать и провести курс стационарного лечения.

В-пятых, предпосылками для успешной борьбы с этим заболеванием является постоянное наблюдение больного у участкового врача.

Какие же профилактические меры должны быть приняты для предупреждения или возможного обострения облитерирующего эндартериита?

Как хорошо известно, на ранних стадиях этого заболевания ведущее, основное значение имеют функциональные расстройства нервной системы. Боли и спазм периферических сосудов больной конечности являются теми основными звеньями, на которых держится вся цепь клинических проявлений болезни. Поэтому самым важным и решающим в деле профилактики является устранение всех и всяческих раздражений (по возможности), вызывающих спазм сосудов, применение таких средств и методов лечения, которые способствуют расширению периферических сосудов конечности, усилению колла-

терального и улучшению капиллярного кровотока. Обнаружив симптомы начинающегося эндартериита, врач выясняет факторы, в данном конкретном случае вызывающие длительное повышение сосудистого тонуса и спазм периферических сосудов (травмы, инфекции, аутоинтоксикации, эмоциональные переживания, длительное воздействие низкой температуры, повышенная влажность, заболевания кожи, курение). Затем он разрабатывает конкретный план профилактических мер, направленных на устранение основных патогенетических факторов.

Часто повторяющиеся и длительные охлаждения конечности, ознобления и отморожения их являются одним из внешних факторов, способствующих развитию облитерирующего эндартериита. Поэтому врач в первую очередь рекомендует больному меры, обеспечивающие постоянную охрану его конечностей от воздействия низких температур.

Во всех случаях и у всех больных необходимо строгое проведение в жизнь простейших гигиенических требований. Важно чтобы больной с наступлением холодного времени года, осенью, в течение всей зимы и ранней весной держал ноги в тепле. Для этого он должен позаботиться о своевременном приобретении добротной обуви, теплых носков или портянок, валеных сапог.

Но иногда одних этих мер недостаточно, и необходимо проведение в жизнь других более серьезных и сложных мероприятий. Мы имеем в виду те случаи, когда больной по роду своей профессии и специальности вынужден постоянно работать в условиях, при которых ноги неизбежно более или менее сильно охлаждаются. Это наблюдается, например, у рабочих, занятых на торфоразработках, лесозаготовках, у рыболовов, которые в осеннее время и ранней весной подолгу остаются в холодной воде, у строителей, работников прилавка, в зимнее время торгующих в ларьках на улице.

Во всех указанных случаях при обнаружении первых признаков начинающегося эндартериита больной нуждается в переводе на другую работу, не связанную с охлаждением.

Вторым в высшей степени неблагоприятным фактором можно считать курение. Хроническая интоксикация

никотином неизбежно приводит к длительному спазму периферических сосудов и постоянно развивающимся глубоким дегенеративным изменениям их стенки. Поэтому больной с облитерирующим эндартериитом раз и навсегда должен прекратить курение табака.

Третий момент, о котором следует помнить в плане профилактических мероприятий больному облитерирующим эндартериитом, заключается в необходимости оберегать ноги от мелких травм. Хорошо известно, что у больных облитерирующим эндартериитом всякое незначительное повреждение кожных покровов вызывает обострение процесса, зачастую не поддающееся обычным методам лечения.

У многих больных клинические проявления эндартериита начинаются впервые после того, как на ноге в области пальцев появится мозоль, небольшая ссадина, потертость. Больным рекомендуется всегда пользоваться удобной обувью, сшитой по ноге, предохраняющей от потертостей, мозолей. С этой же целью необходимо, чтобы больной внимательно следил за состоянием кожи на стопе и особенно в межпальцевых промежутках. Для этого нужно часто обмывать ноги теплой водой с последующим смазыванием их жировыми веществами или вазелином. Кожа у больных облитерирующим эндартериитом должна сохраняться в абсолютной чистоте, уход за ней следует осуществлять со всей педантичностью.

Обеспечение максимального психического покоя является одним из важнейших профилактических требований при лечении облитерирующего эндартериита. Сосудистая система, больше чем всякая другая система человеческого организма, чувствительна к раздражителям, приходящим из внешнего мира и из внутренних органов. Влияние коры головного мозга здесь больше чем где-либо проявляет себя самым разнообразным образом. Известно, что у некоторых больных первые проявления заболевания развиваются непосредственно после сильных психических потрясений, больших служебных неприятностей.

Наконец, одно из важных профилактических мероприятий состоит в установлении рационального режима

питания. В этом отношении принято рекомендовать молочно-растительную диету, ограничение мясной пищи и пищи, богатой холестерином. Применение минеральных вод вместе с фруктово-овощными режимами также способствует улучшению состояния больных.

Таким образом, нами представлены в общих чертах основные моменты, которые должны лечь в основу профилактических мероприятий, необходимых в комплексной борьбе с облитерирующим эндартериитом. Подобно страдающим язвенной болезнью, туберкулезом, гипертонией, больные эндартериитом находятся под постоянной угрозой чрезвычайных тяжелых последствий, которые, однако, могут быть предотвращены своевременным советом врача и регулярным лечением, а в первую очередь точным и неуклонным проведением всех профилактических мер, что выполнимо исключительно в условиях внимательного диспансерного наблюдения.

Облитерирующий атеросклероз

Атеросклероз сосудов является одним из широко распространенных заболеваний в мире. На протяжении многих десятилетий болезнь определяли как самопроизвольную гангрену — термин неверный и дезориентирующий, хотя бы потому, что омертвение, гангрена являются финалом, когда у организма исчерпаны все силы компенсации, а развившиеся коллатерали не в состоянии спасти конечность от кислородного голодания.

Болезнь была известна еще Гиппократу (IV в. до н. э.). Римский врач Фабрициус (II в. н. э.) так описал клиническую картину этого заболевания: «Конечность теряет свою натуральную сырость, ссыхается, артерии и вены в ней запустевают, ибо сердце и печень не присылают крови, которой эта конечность питается, освежается и поддерживается, и потому она умирает, угасает подобно лампе, в которой нет более масла».

Количество работ, посвященных атеросклерозу сосудов, во всех странах мира можно сравнить разве что с количеством песчинок на берегу моря, и поток их не иссякает. Особый интерес ученых он привлек за последние

30 лет. Актуальность проблемы атеросклероза объясняется тем, что с ней связаны вопросы продления молодости и трудоспособности, бодрой старости и продолжительности жизни.

Вопросы этиологии атеросклероза до конца не выяснены, но определенно можно говорить о факторах риска заболевания, которых к настоящему времени описано более 30. Из них следует остановиться прежде всего на следующих 8 факторах, имеющих основное практическое значение:

постоянное нервно-психическое напряжение;
нарушение жирового обмена;
повышение артериального давления;
курение табака;
избыточная масса тела;
переедание, особенно употребление пищи, содержащей много жиров животного происхождения и углеводов;
недостаточная физическая активность;
наследственная предрасположенность.

Риск развития атеросклероза и его осложнений значительно увеличивается при сочетании нескольких факторов. Особенно неблагоприятно сочетание нервно-психического напряжения, нарушение липидного (жирового) обмена, повышение артериального давления и курение табака.

Нарушение жирового обмена, ведущая роль холестерина в развитии атеросклероза впервые отмечены русскими учеными Н. М. Аничковым и С. С. Халатовым в 1912 году. Однако холестерин в организме является незаменимым компонентом, ибо он участвует в обезвреживании ядовитых веществ, синтезе витаминов, гормонов, желчных кислот. Без всего этого организм существовать не может.

Повышенный уровень холестерина у больных атеросклерозом выявлен только у 50—55%. Нужно отметить, что у людей физического труда холестерин расходуется намного быстрее, чем у занятых умственным трудом, у которых его содержание в крови выше.

У горожан уровень холестерина в крови выше, чем у жителей сельской местности. Поэтому степенью нервно-

го напряжения, недостаточной физической активностью, а не только питанием можно объяснить разницу в концентрации холестерина и заболеваемости у людей различных профессий.

Роли нейрогормонов, объединенных общим названием катехоламинов, в происхождении атеросклероза стали уделять внимание в последние 25—30 лет. Из этих гормонов особое значение имеют адреналин, вырабатываемый надпочечниками, норадреналин, синтезируемый нервными окончаниями, ганглиями симпатического ствола и в надпочечниках.

Образование гормонов и действие их в организме регулируются центральной нервной системой, ее гипоталамическим отделом. Катехоламины вызывают спазм сосудов, повышают потребность тканей в кислороде, способствуют развитию атеросклероза. Психическая травма, длительное умственное напряжение, страх приводят к повышению уровня катехоламинов.

При заболеваниях, сопровождающихся повышенной активностью противосвертывающей системы (коллагенозы, аллергические болезни), тормозится развитие атеросклероза.

Известно влияние на развитие атеросклероза эндокринных воздействий. Атеросклероз в более молодом возрасте и тяжелой форме развивается при диабете, гипотиреозе. У женщин в доклимактерический период атеросклероз развивается в несколько раз реже, чем у мужчин того же возраста. После двустороннего удаления яичников и с наступлением климакса интенсивность развития атеросклероза у женщин резко возрастает.

Атеросклероз чаще развивается также при нарушении минерального обмена, расстройстве функции соединительной ткани.

Значительное учащение атеросклероза в пожилом возрасте объясняется длительностью воздействия этиологических факторов, несовершенством нейроэндокринной регуляции и снижением функциональной активности соединительной ткани в организме старого человека.

Механизм нарушения кровотока в сосудах при атеросклерозе заключается в том, что на интиме, чаще всего на месте ее повреждения (трещин), от частого спазма

образуются атеросклеротические бляшки. Уже сами бляшки могут суживать устья небольших сосудов, а в результате их изъявлений и распада они становятся местом образования тромбов, которые окончательно нарушают кровообращение в зоне пораженного сосуда.

Клиника

Хотя атеросклероз является общим заболеванием, он почти никогда не поражает равномерно всю артериальную систему, и можно выделить преимущественную его локализацию. Ишемическая болезнь сердца превалирует у абсолютного большинства больных атеросклерозом.

Частая локализация атеросклеротического процесса— грудная аорта. Основными признаками болезни в этом случае служат боли, явления нарушения мозгового кровообращения, а грозными осложнениями — аневризма и разрыв аорты.

Разнообразны клинические проявления поражения брюшного отдела аорты и ее ветвей, что часто проходит мимо должного внимания.

Боли в животе, усиливающиеся после приема пищи (брюшная жаба), тромбоз мезентериальных сосудов, парестезии и слабость в нижних конечностях (нарушение питания спинного мозга), немые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, желудочно-кишечные кровотечения неясного происхождения у пожилых людей, кахексия из-за нарушения кровообращения поджелудочной железы и печени, поражение почечных сосудов, проявляющееся развитием злокачественной гипертонии,— вот неполный перечень симптомов и заболеваний, связанных с поражением брюшной аорты.

Атеросклеротическое поражение сосудов нижних конечностей приводит к ишемической болезни ног.

Клинические проявления ишемической болезни ног как и при облитерирующем эндартериите, укладываются также в вышеописанные четыре стадии: ишемическая, трофические расстройства, язвенно-некротическая и гангренозная.

Из субъективных признаков заболевания имеют зна-

чение слабость в ногах, зябкость, парестезии, судороги, перемежающаяся хромота. Объективные симптомы заболевания могут быть сведены к следующим: отсутствие пульсации артерий стоп, подколенных и бедренных, атрофия мышц, истончение кожи, выпадение волос на ногах, изменение роста ногтей, трещины, язвы, гангрена.

Чем же тогда отличается облитерирующий атеросклероз от эндартериита сосудов нижних конечностей, если проявления их почти одинаковы? Такие отличия есть.

1. При атеросклерозе поражение сосудистой системы начинается с центра (аорта, подвздошные артерии), и хотя артерии стоп не пульсируют, они почти всегда проходимы, при эндартериите процесс начинается с мелких сосудов и только в финале поражаются крупные артерии.

2. Облитерирующий эндартериит в той или иной степени всегда затрагивает венозную систему, чего нет при атеросклерозе.

3. При атеросклеротическом поражении сосудов клинические проявления всегда симметричны, а при эндартериите — нет.

4. Если облитерирующий эндартериит локализуется как на нижних, так и на верхних конечностях, то атеросклероз — только на нижних.

5. Облитерирующий эндартериит развивается у людей до 45—50-летнего возраста, а облитерирующий атеросклероз поражает сосуды нижних конечностей в основном после 40 лет.

Диагностика облитерирующего атеросклероза основана на использовании общеклинических, функциональных и специальных методов исследования, уже описанных в разделе, посвященном облитерирующему эндартерииту.

Следует отметить, что ишемическая болезнь ног на почве атеросклероза сосудов проявляется не только поражением мягких тканей мышц, кожи, подкожной клетчатки. Проявлением ее могут быть некоторые формы деформирующего артроза суставов, которые относились раньше к так называемым первичным артрозам.

Лечение атеросклеротического поражения периферических сосудов

При лечении облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей врачи всегда учитывают, что это общее заболевание. Конечно, в настоящее время мы не можем рассчитывать на обратное развитие возникших в артериях бляшек и склеротических изменений, хотя их рассасывание в принципе возможно.

Дело будущего медицины создать такие условия в организме, чтобы рассосать возникшие не только свежие атеросклеротические бляшки, но и соединительнотканные разрастания. Но и сейчас негативное отношение к лечению атеросклеротических поражений сосудов неприемлемо.

Наряду с обычно применяемым чисто симптоматическим лечением проводится и патогенетическая терапия. Здесь ведущими могут быть урегулирование режима труда и отдыха, рациональное питание, занятия физкультурой, умеренная физическая работа на свежем воздухе.

Из современных противоатеросклеротических средств заслуживают внимания никотиновая кислота, пиридоксин (витамин B_6), гепарин, вазоластин, метионин. Средства консервативной терапии, направленные на снижение ишемии ног, разделяются на: сосудорасширяющие средства, антикоагулянты, антигистаминные препараты, обезболивающие средства, средства, влияющие на тканевый обмен.

Исключительно благоприятное влияние оказывают физиотерапевтические методы лечения: скипидарные ножные ванны, оксигенобаротерапия, УВЧ-терапия. Одним из элементов комплексной терапии больных является санаторно-курортное лечение, закрепляющее успех лечения предшествующих этапов (стационар, поликлиника).

Оперативные методы лечения, применяемые при облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей, разделяются на несколько групп.

1. Операции на сосудах, к которым относятся пластика пораженных артерий, то есть замена их искусственными протезами или венами, интимотромбэктомия (уда-

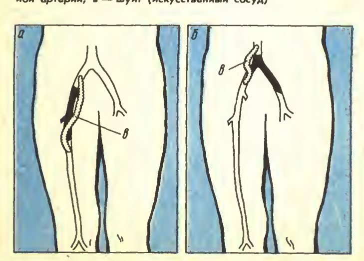
ление старого тромба вместе с интимой), обходное шунтирование, или обходной анастомоз, с применением вен или искусственных сосудов (рис. 7).

2. Вторая группа операций заключается в том, что в пораженную артерию на длительный срок (на 10—12 суток) вводят поливениловый катетер, через который затем производят инъекции смеси лекарственных средств.

3. Операции на симпатической нервной системе (симпатэктомии) направлены на ликвидацию сосудосуживающего влияния симпатической нервной системы.

4. Ампутация, абсолютным показанием к которой является развитие влажной гангрены. Дело в том, что при развившейся токсемии (за счет проникновения некротоксинов в общий кровоток) возникает опасность для жизни, а состояние конечности при этом таково, что перспектива спасти ее минимальна или же вообще отсутствует.

Рис. 7. Схема обходного шунтирования артерий: а — при закупорке бедренной артерии; б — при закупорке подвздошной артерии; в — шунт (искусственный сосуд)



Одной из важных мер профилактики атеросклероза, что зависит от самого человека, является правильный образ жизни. Следует стремиться по возможности приблизить его к физиологическим, тысячелетиями вырабатываемым и закрепленным в организме основным нормам жизнедеятельности. А они включают в себя потребность в мышечной активности человека. Подтверждением этого могут служить данные о частоте атеросклероза у жителей двух смежных стран — Мексики и США. Смертность от атеросклероза в Мексике примерно в 20 раз ниже, чем в США, а у индейцев Мексики, образ жизни которых резко отличается от жизни населения США, атеросклероз практически не наблюдается.

Необходимо рациональное чередование умственного и физического труда. Недостаточная мышечная активность ведет к повышению нагрузки на нервную систему, порой превышающей ее возможности.

Нервная и мышечная системы гармонично и неразрывно связаны между собой. Выключение одной из них ведет к нарушениям в другой. Ведь физиологи давно доказали, что импульсы от работающих мышц «заряжают» нервную систему и делают ее более работоспособной.

Вдвойне неблагоприятно сочетание малоподвижного образа жизни, ночной интеллектуальной работы и дневной спешки. Спешка, неорганизованность тоже крайне вредны и губительны для кровеносных сосудов.

О вреде алкоголя и никотиновой интоксикации столько написано, а полученные результаты исследований о вредоносном их влиянии на сосуды настолько хорошо аргументированы и известны, что нет необходимости подробно на этом останавливаться.

С учетом современных данных об этиологии атеросклероза большое значение в его профилактике имеют положительные эмоции, связанные с работой и отдыхом. Еще И. М. Сеченов указывал, что значительно более благоприятное действие оказывает на организм активный отдых, связанный с мышечной деятельностью (туристский поход, охота, работа в саду, собирание грибов и т. д.)

При развитии облитерирующего атеросклероза профилактика обострений включает в себя ряд мероприятий:

1. Уменьшение нервно-эмоциональной и физической нагрузки.

2. Рациональное трудоустройство с запрещением командировок, ночных дежурств, работы стоя, в холодных и влажных помещениях. Однако это не значит, что нужно совсем отказаться от работы. Спешить с уходом на пенсию не следует. По мнению крупнейшего советского ученого академика И. В. Давыдовского, праздное пенсионерство скорее патогенное, чем оздоровительное мероприятие.

3. Запрещение курения и употребления алкоголя.

4. К мерам вторичной профилактики следует отнести стационарное лечение не менее одного раза в год и санаторно-курортное лечение один раз в два-три года.

Следует отметить, что больным атеросклерозом, особенно в сочетании с гипертонической болезнью, нужно избегать перемещения из одной географической зоны в другую, значительно отличающуюся по своему климату от зоны постоянного их жительства.

Болезнь Рейно

Заболевание названо по имени французского врача Мориса Рейно, впервые описавшего его в 1862 году. Оно известно также под терминами «вазотрофоневроз», «мертвая рука», «трофоневроз», «ангионевроз», «синдром Рейно» и под рядом других поочередно вводимых названий, однако ничего нового не давших и не определяющих ни сущности заболевания, ни механизма развития. А заболевание остается загадочным и многоликим.

При хорошо известной и в общем-то ярко описанной клинике заболевания до настоящего времени глубоко не вскрыты причины развития болезни Рейно.

Длительное время страдающие болезнью Рейно лечились у невропатологов, терапевтов, дерматологов, и только в последнее время проблемой данного заболевания вплотную занялись хирурги и нейрохирурги. Следует оговориться с самого начала, что болезнь Рейно и синдром

Рейно отождествлять нельзя. Синдром Рейно, наблюдающийся нередко в начале различных общих и местных заболеваний (остеохондроз, сирингомиелия, опухоли спинного мозга, склеродермия), сходен с болезнью Рейно лишь по проявлениям. Клиническая практика показывает, что синдром Рейно является только временным эпизодом спазма и других сосудистых расстройств.

Болезнь Рейно по тяжести течения стоит на первом месте среди функциональных заболеваний сосудистой системы. Независимо от причины развития сосудистого судорожного припадка возникновение болезни зависит от некоторых конституциональных и других особенностей организма, например, от повышенной возбудимости вегетативной и эндокринной систем.

Существенным в механизме развития болезни Рейно является поражение капилляров, прекапилляров и сосудистых рецепторов. Если в начале заболевания наблюдается повышенная функция сосудосуживающих рецепторов, то уже во второй стадии (их всего три) развивается их паралич. Но во всех стадиях заболевания отмечается повышенная чувствительность сосудов к холоду.

Второй особенностью клинического проявления заболевания является симметричное поражение кончиков пальцев рук, ног, выступающих образований лица (ушей, носа, подбородка, языка), коленных суставов, полового члена, то есть всей периферии.

Третья особенность заключается в приступообразном проявлении заболевания, возникающего под влиянием любых сильных раздражителей (эмоции, холод, редко тепло). Только с развитием отека, язв, некроза, то есть наступлением деструктивных изменений, судорожные спазмы несколько утрачивают свою остроту. Длительность судорожных спазмов различна — от нескольких минут до нескольких часов и дней.

Заболевание развивается у людей всех возрастных групп от одного года до 70 лет, но чаще всего встречается в возрасте 30—45 лет. Очень редко после тяжелых психических потрясений заболевание возникает у людей старше 60 лет.

Болезнь чаще встречается в средних широтах, в юж-

ных районах реже, чем в северных, в сельских местностях реже, чем у горожан.

То, что болезнь поражает мужчин реже, чем женщин, нельзя не связать с особенностями нервно-эндокринного баланса в организме. Истощение нервной системы, повышение и извращение ее реактивности, а также гормональные дисфункции — вот те условия, которые способствуют развитию болезни Рейно.

Известно влияние на возникновение болезни Рейно никотиновой интоксикации. Микротравмы, холодовый фактор, вибрация, интоксикация алкоголем, свинцом, ртутью, травмы головного мозга и чаще всего душевные потрясения — все это может служить пусковым механизмом развития болезни Рейно.

Возникновению болезни Рейно могут предшествовать болезни щитовидной железы, желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка, дистония желчного пузыря).

Таким образом, по своему характеру и природе болезнь Рейно является полиэтиологическим (многопричинным) заболеванием. Однако независимо от характера, уровня, места приложения этиологического фактора (периферия, спинной, продолговатый мозг, гипоталамическая область, кора больших полушарий) болезнь развивается в результате нарушений центральных регуляторных образований.

Проявляется болезнь Рейно, как правило, однотипной приступообразной сосудистой реакцией. Образно говоря, независимо, за какой участок струны, натянутой между центром и периферией, дергают — звучание все равно одной тональности. Недаром некоторые зарубежные исследователи называют болезнь Рейно периферической формой эпилепсии.

Наследственную предрасположенность заболевания следует рассматривать как некоторую врожденную вегетативно-эндокринную неполноценность.

Длительность заболевания различна — от нескольких недель до нескольких десятков лет.

Механизмы развития болезни Рейно

В основе развития болезни Рейно лежит повышение возбудимости сосудодвигательных центров, заложенных в спинном и продолговатом мозге, что приводит прежде всего к функциональным изменениям системы микроциркуляции. Эти функциональные изменения сосудов, проявляющиеся спазмами, вначале кратковременными и эпизодическими, а со временем становящиеся длительными, обрекают ткани на кислородное голодание.

Вследствие спазма капилляров и метартериол кровь в венозную систему устремляется через артериоло-венулярные шунты, минуя капилляры,— эту, по выражению физиологов, обменно-транспортную диафрагму тканей. Напомним, что только в капиллярах кровь отдает тканям кислород, питательные вещества и забирает продукты обмена, шлаки. Если же кровь проходит непосредственно через шунты, ткани обречены на голодание и отравление шлаками.

В течении болезни Рейно различают три стадии, в основе которых лежат тонкие механизмы сосудистых реакций, прежде всего на уровне артериол, метартериол, капилляров и венул.

В первой стадии преобладает сосудосуживающее влияние симпатической нервной системы. Это стадия повышенного сосудистого тонуса, когда за счет избыточного выброса адреналина развивается спазм сосудов. В эту стадию сужены не только артериолы и капилляры, но и венулы, поэтому кожа бледная и холодная.

Во второй стадии заболевания происходит расширение артериол, прекапилляров, капилляров. Казалось бы, путь для крови свободен, условия для обмена между кровью и голодающими тканями созданы. Но, как говорят, не тут то было. Происходит паралич венул — начального звена венозной системы, развивается затор, кровь задерживается в венулах.

Почему же происходит расширение мелких сосудов?

Причины две: 1) нервные окончания в ответ на длительное сужение сосудов выбрасывают сосудорасширяющее средство — ацетилхолин, который расширяет артерии, артериолы и метартериолы; 2) в тканях накаплива-

ются недоокисленные продукты — гистаминоподобные вещества и в этих условиях вырабатываются особо активные вещества — кинины, которые в совокупности с первыми расширяют капилляры и венулы. Таким образом, запланированная защитная реакция не достигает цели, хотя капилляры и расширились, из-за застоя в венулах внутрикапиллярное кровообращение все-таки не восстановилось. Ткани продолжают голодать. Вследствие расширения венул кожа приобретает синюшный, фиолетовый, цианотичный оттенок, но остается холодной.

Болезнь Рейно обычно связывают с функциональным изменением сосудов, их приступообразным спазмом и параличом (пассивным расширением). Это не совсем так. Спазм сосудов, существующий длительно, пусть даже преходящий, приводит к деформации внутренней стенки артериальных сосудов, слущиванию клеток и возникновению тромбов, закрывающих кровоток по сосуду. Закупорка сосудов предшествует развитию язв, некрозов и наступлению третьей стадии заболевания.

В третьей стадии болезни Рейно в результате предварительных явлений спазма и пареза в системе микроциркуляции происходит уже тромбоз капилляров и венул, то есть органическое нарушение кровообращения, которое из-за длительного голодания тканей приводит к язвенно-некротическим процессам.

Картина болезни

Наиболее характерной особенностью болезни являются повторяющиеся с разной частотой и интенсивностью судорожные приступы спазма с побледнением пальцев, сменяющиеся затем паралитическим расширением артериоло-капиллярной системы, сопровождающимся цианозом, синюшностью кожи этих участков.

При доброкачественном течении первой и второй стадии длительные спазмы артериол и капилляров на протяжении многих лет у большинства больных не отражаются на их проходимости.

Характерно, что пульсация лучевых артерий и артерий стоп сохранена даже при наличии язвенно-некроти-

ческих изменений на периферийных отделах конечностей. Это отличает болезнь Рейно от облитерирующего эндартериита, при котором проходимость артерий стоп нарушается уже при второй стадии заболевания.

Клинически болезнь проявляется в двух формах: доброкачественной и злокачественной. Первая характеризуется хроническим течением на протяжении многих лет. Эта форма может проявляться, в общем-то, со всеми основными симптомами болезни, но меньшей интенсивности, однако до развития язвенно-некротических изменений дело никогда не доходит.

Доброкачественные виды болезни Рейно гораздо легче, чем злокачественные, поддаются лечению, а иногда они самостоятельно излечиваются при изменении внешней среды (климатические условия), нормализации функций гормональной и вегетативной нервной системы. Короткие обострения, возникающие под влиянием разнообразных причин, сменяются длительными ремиссиями. Обострения заболевания чаще всего возникают в весеннее и осеннее время, что в первую очередь влияет на тонус вегетативно-эндокринной системы.

Систематические воздействия холодовых раздражителей, тяжелые эмоциональные переживания, гормональные функции вызывают более длительные и бурные обострения заболевания. Если причина устраняется, обострение вновь переходит в стадию ремиссии.

Обострения и ремиссии встречаются одинаково часто при всех стадиях заболевания.

Злокачественные виды течения болезни отличаются острым развитием, а также тем, что одновременно поражаются сосуды сердца, мозга, почек. На протяжении 1—2 лет возникают тяжелые нарушения трофики, которые проявляются неподвижностью суставов пальцев рук, язвами на кончиках пальцев. При злокачественной форме течения поражаются сосуды мозга, сердца, почек, что и приводит к инвалидности больных.

Поражение нервной системы, наблюдаемое при этой форме заболевания, проявляется в виде невротических реакций и состояний, тревожности, подавленности больного. Больных беспокоят головные боли, ощущение тяжести в голове, боли в спине, руках, ногах, дрожание

пальцев рук, век, расстройство сна. Больные трудно засыпают, сон короткий, поверхностный, тревожный, не дающий отдыха, с устрашающими сновидениями.

Развиваются повышенная раздражительность, быстрая утомляемость, частая смена настроений.

Спастические приступы головных болей и приступообразные боли в сердце могут возникать одновременно с сосудистыми спазмами кистей, а могут иногда чередоваться. Все это говорит об одинаковом происхождении указанных проявлений, в основе которых лежат артериоло-капиллярные спазмы соответствующих органов. При этом нередко в болезненный процесс вовлекается кожа носа, мочек, ушных раковин и слизистая языка. Иногда возникают спазмы сосудов сетчатки, что приводит к приступам слепоты, длящимся 15—30 с, реже — дольше. Изменяется поверхностная чувствительность, проявляющаяся в повышенной восприимчивости кистей, пальцев и предплечий, иногда стоп и пальцев к холоду. У некоторых больных возникает ощущение зуда, онемения, стягивания, расширения в пораженных пальцах.

Поражение вегетативной нервной системы проявляется и в нарушении потоотделения: в первую стадию заболевания наблюдается сильная потливость кистей, стоп, а в третьей стадии, наоборот, возникает сухость кожи на этих же участках.

В период ангиоспастических явлений у больных нередки (20%) явления дисфункции желудочно-кишечного канала: утрата аппетита, спазм пищевода, отрыжки, изжоги, запоры, беспричинно возникающие поносы, что приводит к общему исхуданию.

В течении болезни Рейно выделяют три стадии, различающиеся по местным изменениям тканей. В основе каждой стадии лежат вышеописанные механизмы реакций сосудов микроциркуляции: спазм, паралич, полное прекращение интракапиллярного кровообращения.

Наиболее ранним симптомом заболевания является зябкость пальцев кистей и реже одновременно рук и стоп. В момент приступа появляется побледнение пальцев, сменяющееся цианозом, при развитии которого возникают сильные боли в кончиках пальцев и кистях. Характерно, что приступ побледнения начинается чаще все-

го с 2—3-го пальцев и редко поражает первые пальцы кистей и стоп. Изменение цвета пальцев сопровождается побледнением кончика носа, мочек ушей, подбородка, онемением языка.

Приступы спазма артериоло-капиллярной системы вскоре приводят к нарушению питания местных тканей — трофическим нарушениям. Так начинается II стадия болезни. В первую очередь развивается отечность пальцев межфаланговых суставов. В межприступный период отечность уменьшается или исчезает совсем. Отек тканей даже спорадический, приводит к тугоподвижности и уплотнению их, склерозу подкожно-жировой клетчатки, что вызывает ограничение подвижности пальцев и затруднение тонких движений.

При болезни Рейно, к счастью, редко дело доходит до развития язв, некрозов на кончике носа, ушных раковинах, языке. Дистрофические расстройства на лице протекают по типу сухого и влажного некроза. Кожа вначале приобретает восковой бледно-желтоватый цвет, складки утрачиваются. Кожа становится неподвижной, плотной и как бы деревянистой на ощупь, что приводит к маскообразности лица. Уменьшается ротовое отверстие, атрофируется язык, слизистая рта и носа.

В III стадии заболевания кожа приобретает слабобуроватый или депигментированный оттенок, она становится сухой, истонченной. Нарушается рост ногтей. Они деформируются, утрачивают свой блеск, становятся ломкими. Под влиянием самой незначительной травмы образуются длительно незаживающие трещины, язвы. Как показывают рентгенологические исследования, в III стадии заболевания из-за нарушения питания изменениям подвергается костная ткань концевых фаланг и редко скелета кисти.

Диагностика

Врач, изучая больного, обязательно учитывает его пол, возраст, наследственность, причинный фактор, в частности, профессиональные и бытовые вредности. При диагностике болезни Рейно основное значение имеют об-

щеклинические методы исследования, позволяющие выделить пять основных критериев:

1. Устанавливается наличие приступов побледнения и цианоза пальцев рук и ног, выступающих образований лица, развивающихся под влиянием охлаждения, эмоциональных раздражений или без видимой причины.

2. Выявляется безусловная симметричность сосудистых симптомов.

3. Обращается внимание на отсутствие глубоких и обширных некротических поражений пальцев, что наблюдается в виде гангрены при тромбозах артерий, облитерирующем эндартериите и атеросклерозе сосудов конечностей.

4. Для установления диагноза болезни Рейно, а не синдрома Рейно, встречающегося как проявление многочисленных заболеваний, требуется определенный срок постоянного наблюдения хирурга и невропатолога.

5. Врач исключает заболевания, которые сопровождаются теми же клиническими проявлениями, пусть даже в легкой форме.

Дифференциальная диагностика болезни Рейно проводится с сосудистыми, коллагеновыми заболеваниями и болезнями нервной системы.

Синдром Рейно наблюдается также при таких заболеваниях, как универсальная склеродермия, красная волчанка, гипертоническая болезнь, атеросклероз периферических артерий. Он не носит симметричный характер повреждения, не вызывает деструктивных изменений в тканях, приступы его не зависят от холода и эмоций.

Лечение

Терапия больных проводится индивидуально, с выяснением конкретной причины, условий труда и быта и климатических особенностей, в которых возникло заболевание. Вначале устраняется даже предполагаемая бытовая или профессиональная вредность: охлаждение, вибрация, влажность. Необходимо по возможности компенсировать гормональную недостаточность и устранить психогенные раздражители.

Проводимое лечение направлено на укрепление общего состояния больного: полноценное питание, витаминотерапия, лечение сопутствующих заболеваний, урегулирование сна.

Здесь мы назовем только направление действия средств, которые применяются для улучшения периферического кровообращения.

При консервативной терапии применяются сосудорасширяющие, ганглиоблокирующие вещества, антикоагулянты, антигистаминные и обезболивающие средства, гормональные препараты, физиотерапевтические средства. Показано санаторно-курортное лечение.

Применение данных средств в первую стадию заболевания обычно достаточно для купирования патологического процесса. Большинство препаратов указанных групп может применяться также во II и III стадиях, не являясь противопоставлением хирургическим методам лечения.

Особое место в лечении болезни Рейно занимает непосредственное воздействие на сосуды и симпатическую нервную систему внутриартериального введения лекарственных средств путем одномоментных пункций артерий пораженных конечностей; новокаиновых блокад шейных и верхнегрудных ганглиев симпатического ствола. Лучшие и длительные результаты получены от введения пролонгированных растворов, удлиняющих действие новокаина (фенол, спирт).

Оперативные методы лечения включают ряд вмешательств:

1. Длительные регионарные инфузии с введением поливенилового катетера в артерии на 10—12 дней и подачей через него к пораженному сосудистому руслу новокаина, гепарина, ацетилхолина, папаверина, а также витаминов.

2. Шейно-грудные симпатэктомии. Операции на симпатической нервной системе проводятся больным во II и III стадиях заболевания после предварительного проведения прогностических новокаиновых блокад нервных узлов, планируемых к удалению.

3. Эпинефрэктомия — удаление надпочечников (с одной стороны и частичное).

Оперативные методы лечения применяются, если консервативная терапия эффекта не дала и при прогрессирующем развитии болезни.

Трудоспособность больных зависит от общего состояния, стадии заболевания, включения в патологический процесс сосудов мозга, сердца, почек. При злокачественном течении заболевания при любой его стадии больной становится потенциальным инвалидом, а в III стадии любой формы течения он нетрудоспособен.

При установлении диагноза болезни Рейно людям физического труда рекомендуется работать в условиях теплого, сухого помещения.

Предсказание в отношении профессиональной деятельности при данном заболевании зависит от характера труда больного. Оно всегда серьезное для людей, чей труд связан с дифференцированными движениями пальцев (пианист, машинистка). Но даже при множественных язвенных поражениях пальцев ампутации пальцев и кистей не проводится.

Во II и особенно III стадии способность выполнять ручную работу утрачивается не только из-за тугоподвижности суставов пальцев, но и легкой ранимости тканей и возникновения таких заболеваний, как панариции. Кроме того, физическая работа и напряжение провоцируют спастические приступы сосудов.

Прогноз в отношении дальнейшей жизни при болезни Рейно следует считать почти всегда благоприятным. Известно, что по мере старения патологические реакции сосудов снижаются. Только при поражении сосудов мозга, сердца и при сочетании с гипертонической болезнью состояние больного расценивается как серьезное.

В летнее время в сухую и теплую погоду и особенно при перемене места жительства на теплый и сухой климат приступы болезни развиваются реже, а иногда исчезают. Постоянное пребывание в сухом и теплом климате является для некоторых больных профилактическим и лечебным средством.

Им не показано работать машинисткой, слесарем, токарем, дояркой, канцелярским работником, то есть выполнять профессиональные обязанности, где требуется постоянное напряжение рук. Труд, связанный с частым

увлажнением и особенно охлаждением, также им противопоказан (работа на кухне, продажа рыбы, мяса, овощей).

Болезни периферических вен

Тромбофлебиты

Заболевания венозной системы с воспалением стенки (флебиты) и закупоркой тромбом (тромбофлебиты) являются широкораспространенными. Такое деление условно, так как простого изолированного воспаления вен без тромба или наличия тромба при незатронутой стенке вен практически не бывает.

По течению тромбофлебиты делятся на острые, подострые, хронические и обострение хронического тромбофлебита.

По причинам возникновения различают послеродовые, послеоперационные, посттравматические, постинфекционные, гнойносептические тромбофлебиты. По расположению выделяют тромбофлебиты поверхностных и глубоких вен.

Тромбофлебит — это не только местное, но и общее заболевание, и если нарушение состояния стенки вен в какой-то период наблюдается местно, то изменение свертывающей системы крови, скорости кровотока, вязкости крови нельзя отнести за счет местного патологического процесса.

Нередко поражаются и вены глаз, брюшной или грудной полости, шеи и головы. Но чаще всего тромбофлебиты развиваются на нижних конечностях, составляя 90% всех случаев поражения венозной системы. Это объясняется большим давлением в них, худшими условиями оттока, частыми травмами ног.

Безотносительно к локализации и диаметру сосуда при тромбофлебите всегда налицо изменение стенки вены, снижение скорости кровотока и повышение свертывающей активности крови на фоне измененной реактивности организма.

Тромбофлебит является полиэтиологическим (много-

причинным) заболеванием, при котором одновременно сочетаются воспаление стенки вен, тромбоз и спазм их с рефлекторным спазмом артерий. Несмотря на то что при тромбофлебите воздействует несколько причин местного и общего характера, всегда можно выявить основной фактор влияния: у одного больного — предшествующая травма или операция, у другого — замедление кровотока и изменение свертывающей системы крови, у третьего — аллергическое состояние.

Инфекция, травма, химические факторы, яды, лекарства и физические (охлаждение) могут изменить общую реактивность организма и вызвать повышенную чувствительность к различным другим вредным агентам.

Немаловажную роль в возникновении тромбофлебита играет инфекция. При этом действуют два механизма. Первый — распространение воспалительного процесса на венозную стенку с окружающих тканей. Такой механизм имеет место при инфицированных ранах, рожистом воспалении, фурункулезе, экземе, остеомиелите. Тромбофлебит внутренних сосудов таким путем развивается при гнойном аппендиците, холецистите, парапроктите. От места первичного тромбообразования процесс распространяется на ближайшие вены, вызывая все те клинические проявления, которые характерны для данной патологии.

Второй механизм развития воспаления в вене — проникновение микробов или их токсинов в кровяное русло из различных воспалительных очагов в организме, что приводит к изменению крови и стенки сосудов.

Тромбофлебиты, связанные с общими заболеваниями (инфекционно-токсической природы), иногда развиваются при различных острых и хронических инфекциях, после ангины, отита, ревматизма, туберкулеза, легочных нагноений, сепсиса, флегмон, аднексита, остеомиелита, рожи.

Но бывает и так, что до развития тромбофлебита у больного не было явных инфекционных процессов, но, образно говоря, был риск инфицирования. Это больные после родов, абортов, операций. В этих случаях этиологическую роль играет не только возможность инфицирования (этого исключить нельзя), но и постельный

режим, изменяющий гемодинамику, боли, влекущие за собой гиперкоагуляцию крови.

Предрасполагает к воспалению вены ее варикозное расширение, при котором всегда наблюдается изменение местной гемодинамики. В таком случае достаточно дополнительного, даже незначительного по силе воздействия патологического влияния (травма, инфекция, местный гнойный очаг), чтобы возникло воспаление в сосуде.

В большинстве случаев предрасполагающие факторы действуют в разной степени на весь процесс тромбообразования. Так, например, после операций, родов, травмы одновременно имеют место венозный застой, инфекция, усиление коагулирующей активности крови и изменение реактивности организма.

Судьба тромбов может быть различной. В одних случаях они рассасываются, в других — канализуются (образуются каналы в тромбе), в третьих — прорастают соединительной тканью с закрытием навсегда просвета сосуда. У тромбов возможен и четвертый исход, наиболее коварный для организма. Под влиянием инфекции, в результате действия собственных ферментов (фибринолизина) тромб разрыхляется и распадается на части. Последние превращаются в эмболы, которые по току крови заносятся в разные отделы сосудистой системы, вызывая нарушение кровообращения в тех или иных участках тела. При септических тромбофлебитах инфицированные эмболы могут стать источником гнойных очагов в органах (легких, печени).

Острые тромбофлебиты поверхностных, а особенно глубоких магистральных вен нижних конечностей вызывают нарушения гемодинамики от незначительных и едва выраженных до тяжелых расстройств.

При тромбофлебите поверхностных вен голени и бедра на первый план выступают местные симптомы поражения. Начальными субъективными признаками в таком случае являются недомогание, ознобы, постоянная боль в месте воспаления, усиливающаяся при физическом напряжении, судорогах в ногах, зуд кожи на уровне поражения вен, боли в паховой области.

Из объективных признаков тромбофлебита поверх-

ностных вен можно отметить повышение, хотя и незначительное, температуры (37,3—37,5°), покраснение кожи над тромбированной веной. Кожа и подкожная клетчатка вокруг отечны, уплотнены, болезненны при ощупывании. Цвет кожи над тромбированной веной вскоре становится цианотичным, а в дальнейшем над очагом воспаления появляются пятна бурого пигмента.

По течению тромбофлебит может иметь стабильно-локализованную и мигрирующую формы. При последней форме отмечаются множественные очаги тромбоза по ходу вен.

Острым процесс считается в течение первого месяца заболевания, когда своевременным квалифицированным лечением можно добиться стихания процесса и полного восстановления кровотока в тромбированной вене.

При несвоевременном и нерегулярном лечении процесс нередко переходит в подострую и хроническую форму.

Подострое течение тромбофлебита поверхностных вен проявляется в том, что общее состояние не изменяется, боль незначительная, воспалительные явления выражены слабо, лишь при ощупывании определяется болезненность по ходу пораженной вены. При ходьбе или длительном стоянии боль приобретает тупой распространенный характер. При хроническом процессе болезненность ощущается в области конечности лишь после физической работы. Длиться заболевание может годами с периодами затухания и обострения.

Диагноз тромбофлебита поверхностных вен не представляет затруднений, и дифференцировать его в основном приходится с кожным заболеванием — узловатой эритемой.

Клиническая картина тромбофлебита глубоких вен более тяжелая, с выраженными общими и местными проявлениями. Из субъективных признаков тромбофлебита глубоких вен можно отметить чувство недомогания, общей слабости, озноба. Боли в ноге постоянные, пульсирующие, усиливаются уже при вертикальном положении и тем более при ходьбе. Больного беспокоит чувство распирания, напряжения в конечности.

При тромбофлебите подколенной и бедренной вен

больного беспокоят боли в области подколенной ямки, коленного сустава, бедра и паховой области.

Из объективных признаков поражения глубоких вен голени следует выделить диффузный цианоз кожи на стопе и голени, отек в области лодыжек. Одним из симптомов заболевания является повышение кожной температуры в области пораженной ноги.

Характерно появление болей в икроножных мышцах при сжатии голени или движении в голеностопном суставе. Затруднения в диагнозе возникают при тромбофлебите глубоких вен, наступившем в послеоперационном периоде, при поражении только одной или двух из трех вен голени.

В диагностике нарушений венозного кровообращения, наряду с приемами общеклинического и лабораторного обследования, применяются специальные методы: сфигмография, капилляроскопия, электротермометрия, реография, флебография. Необходимость применения специальных методов исследования диктуется не столько нуждами диагностики, сколько определением тактики при лечении больного.

Лечение тромбофлебитов

Больные тромбофлебитом поверхностных вен голени и бедра и тромбозом глубоких вен голени подлежат в основном консервативному лечению. Оно основано на активном ведении больных. Активное участие мышц голени в венозном оттоке является своего рода профилактикой распространения тромба.

В первые 3—4 дня после возникновения тромбофлебита больные на пораженное место накладывают повязки с камфорным спиртом и проводят рефрижерацию (местное применение холода). В последующем (через 2—3 дня) накладывают повязку с вазелиновым маслом, эластичный бинт, а местно применяют тепло.

Только в первые 3—4 дня необходим постельный режим с возвышенным положением пораженной конечности. В дальнейшем назначается режим активной ходьбы. В таком случае ритмические сокращения икро-

ножных мышц в сочетании с эластическим бинтованием конечности помогают создать наиболее благоприятный режим кровообращения, при котором возрастает кровоток в глубоких венах, что и предупреждает их дальнейшее тромбирование.

При лечении таких больных широкое распространение получили антикоагулянты, предупреждающие дальнейший рост тромба: гепарин, фенилин, пелентан, неодикумарин.

Наряду с антикоагулянтами врачи применяют средства, способствующие растворению уже образовавшихся тромбов: фибринолизин, стрептокиназу, трепсипару, тромболитин. Местно применяют гепариновую мазь. От антибиотиков при лечении больных тромбофлебитом в настоящее время воздерживаются, но назначают аспирин, реопирин, анальгин. Наряду с противовоспалительным и обезболивающим эффектом эти препараты усиливают действие антикоагулянтов. Применяют сосудорасширяющие средства, витамины.

При тромбозе глубоких вен бедра, тазовых вен и нижней полой вены тактика врача иная. Дело в том, что тромб, имеющий диаметр бедренной вены и больше, может попасть в систему легочной вены, что грозит опасным для жизни осложнением. Поэтому при лечении таких больных применяют и оперативные методы лечения. При частых эмболиях хирурги прибегают к тромбэктомии и перевязке вен.

Профилактика тромбофлебита — задача не из легких. Она включает в себя своевременное оперативное лечение варикозно расширенных вен, что способствует улучшению венозного оттока. Для предупреждения возникновения тромбофлебита после операций врачи стремятся обеспечить оперированным больным как можно раньше двигательный режим. Им назначается лечебная физкультура, бинтование ног эластичными бинтами, даются антикоагулянты (под обязательным контролем состояния свертываемости крови).

В профилактике тромбофлебита имеет значение гигиенический уход за ногами, прекращение курения, своевременное лечение кожных заболеваний, ликвидация источников инфекции.

Исход тромбофлебита может быть трояким: в одних случаях наступает полное восстановление проходимости сосуда, в других — полная закупорка, в третьих — проходимость сосуда восстанавливается частично. Два последних варианта являются основой развития постфлебитического синдрома.

Постфлебитический синдром имеет три формы: а) отечно-болевую; б) варикозную и в) язвенную. При первой и второй формах после перенесенного тромбофлебита больных беспокоят боли в конечностях, отеки стоп и голеней в конце рабочего дня. При второй форме постфлебитического синдрома развивается варикозное расширение вен из-за нарушения оттока. Наиболее тяжелой является третья форма течения указанного осложнения — развитие язв.

При постфлебитическом синдроме врачи прибегают также к консервативным методам лечения (назначают больным сосудорасширяющие, противосвертывающие средства, витамины, антисенсибилизирующие вещества) и к операциям на венах.

Итак, своевременное лечение тромбофлебита предупреждает развитие различных его осложнений. Медицина располагает в настоящее время эффективными средствами лечения этого заболевания. Они наиболее эффективны при раннем применении. Поэтому задача врача — своевременно установить диагноз, а больного — как можно раньше обратиться за лечебной помощью к хирургу.

Варикозное расширение вен

Стенки вен первыми соприкасаются с вредными токсическими агентами, поступающими в организм из внешней среды (через кожу и слизистые оболочки, дыхательные пути, пищеварительный тракт, из очагов воспаления и некроза). Это объясняет их сравнительно частое вовлечение в патологической процесс при различных заболеваниях. Одним из последствий воспаления вен и их тромбоза является варикозное расширение.

Варикозно расширяются самые различные вены: пи-

щевода, желудка, прямой кишки, мошонки, матки, спинного мозга, кожи лица, слизистой носа и полости рта. Но чаще всего варикозное расширение вен наблюдается на нижних конечностях. Им страдает 15% взрослого населения.

Заболевание встречается в 10 раз чаще у женщин, чем у мужчин. У каждой пятой женщины после 45 лет в той или иной степени имеется варикозное расширение вен нижних конечностей.

Заболевание в одних случаях развивается на почве недостаточности клапанов вен, в других — как компенсаторный механизм при тромбозе глубоких вен, в третьих — в результате врожденных дефектов сосудистой системы.

Причины, приводящие к развитию варикозного расширения вен, подразделяют на предрасполагающие и производящие.

К предрасполагающим относят те, что приводят к морфологическим и функциональным изменениям стенок поверхностных вен и их клапанов. В основе наследования предрасположенности к варикозному расширению лежит врожденный дефект средней оболочки вен, заключающийся в ее слабости и отсутствии эластичности.

Второй причиной развития варикозного расширения вен являются эндокринные нарушения. Так, болезнь может развиваться при беременности, после двустороннего удаления яичников, в начале менопаузы, что и объясняет более частое заболевание у женщин.

Сами по себе предрасполагающие факторы не вызывают варикозного расширения, но подготавливают условия для его развития.

Производящие факторы многочисленны, но все они ведут к повышению давления в венозной системе. Повышение давления в поверхностной венозной системе ног развивается в результате затруднения оттока крови по венам нижней конечности; перехода крови из глубоких вен в поверхностные (в нормальных условиях кровь движется из поверхностных вен в глубокие); сброса крови из артериальной системы в вены по артериоло-венозным анастомозам, что в норме не бывает.

Отток крови из нижних конечностей затрудняется

из-за длительной статической нагрузки у людей, которые по роду своей деятельности вынуждены длительное время стоять (сельскохозяйственные рабочие, продавцы, парикмахеры, хирурги, стоматологи). Варикозное расширение вен нижних конечностей чаще встречается у людей высокого роста и относительно редко — у малорослых людей.

Затрудняет венозный отток с периферии повышение внутрибрюшного давления, связанного с поднятием тяжестей, постоянным кашлем, хроническими запорами.

Клиника

Варикозное расширение поверхностных вен имеет типичную локализацию соответственно бассейнам большой и малой подкожных вен (рис. 8). Варикозно расширенные вены имеют вид неравномерных мешковидных и змеевидных выпячиваний среди резко расширенных венозных разветвлений с морфологическими изменениями всех

Рис. 8. Схема венозного кровотока на ногах: в середине рисунка — норма, по бокам — варикозное расширение вен



слоев стенок сосуда, с явлениями вяло развивающегося воспаления, с исходом в склероз, а местами с истончением стенок и изъязвлением.

Клинические проявления варикозного расширения вен выявляются по мере углубления заболевания — от незначительных ощущений зуда до больших язв на голени и кровотечений из пораженных вен.

Выделяются две стадии болезни. Первая стадия, называемая компенсаторной, в большинстве случаев протекает бессимптомно и не сопровождается выраженными расстройствами венозного оттока в конечности.

Мотивы косметического порядка приводят молодых женщин к врачу через 1—2 года от начала заболевания, а большинство больных обращаются за помощью через 5—7 лет.

Больные небольшим варикозным расширением поверхностных вен и коротким анамнезом (историей заболевания) часто предъявляют много жалоб, не имеющих отношения к данной патологии. Необходимо в этих случаях исключить заболевания суставов, облитерирующие заболевания артерий, невриты, плоскостопие.

По данным М. И. Кузина, варикозное расширение большой подкожной вены наблюдается в 75—80%, малой — в 3—5, комбинированное поражение большой и малой подкожных вен — в 7—20% случаев.

Одним из частых субъективных симптомов варикозного расширения вен являются физическая утомляемость, понижение мышечной силы нижних конечностей, судороги. Объективно в этот период появляется расширение подкожных вен иногда локализованно, в некоторых случаях — на площади распространения ветвей большой или малой подкожной вен.

При развитии декомпенсации расширение вен достигает значительных размеров, на стопах и голенях появляются отеки, снижается работоспособность. В варикозно расширенных венах возникают очаги воспаления тромбофлебиты, бурые пигментированные пятна. В дальнейшем кровообращение конечности нарушается еще в большей степени, развивается язвенный процесс иногда с вовлечением стенки вен и кровотечением.

В стадии декомпенсации стенки крупных вен нередко

склерозированы, спаяны с кожей, напряжены. Трофические нарушения появляются на фоне декомпенсированного варикозного расширения поверхностных вен, при постоянном застое в дистальных отделах конечности, нарушении капиллярного кровообращения.

Появлению трофических расстройств, язв на голени предшествует мучительный кожный зуд, появляющийся после физического напряжения вечером, ночью.

Развитие трофических расстройств на коже, последующая атрофия мышц возникают не только по причине нарушения оттока через поверхностные и глубокие магистральные вены. Происходит нарушение микроциркуляции, то есть нарушение кровообращения на уровне артериол, капилляров, венул. Повышенное давление в магистральных венах из-за клапанной недостаточности приводит к затруднению оттока из венул, что, в свою очередь, ухудшает интракапиллярное кровообращение.

Лечение и профилактика

От своевременно начатого лечения варикозного расширения вен зависит предупреждение развития декомпенсации кровообращения и других осложнений этого заболевания. Лечение, проводимое при варикозной болезни, делится на консервативное и оперативное.

Консервативное лечение показано больным: 1) с беременностью; 2) пожилым и ослабленным больным с

Рис. 9. Методика наложения эластичного бинта на ногу: 1 — первые туры; 2 — вторые туры; 3 — третьи туры







тяжелыми сопутствующими заболеваниями; 3) больным с компенсированной формой заболевания при наличии небольших, локально расположенных узлов; 4) при отказе больных от хирургических методов лечения.

Консервативные методы включают наложение эластичных бинтов и ношение эластичных чулок.

Для бинтования ног используют специальные бинты «Идеал» и «Лауме». При изолированном поражении вен голени бинт накладывают только на соответствующем уровне, а при поражении вен бедра и голени — на всю конечность.

Бинтуют ногу утром еще в постели, равномерно и умеренно туго натягивая бинт. Первые туры накладывают на голень, выше лодыжки (рис. 9, позиция *1*), затем спускаются на стопу и вновь возвращаются на голень (рис. 9, позиция *2*). Пятка остается открытой от бинта, чтобы последний не сбивался при ходьбе. Поднимаясь вверх на голень, туры бинта накладывают так, чтобы новый виток прикрывал треть предыдущего (рис. 9, позиция 3). Получается черепицеобразная повязка.

Особенность бинтования коленного сустава заключается в том, что первый тур накладывают на надколенник, второй — ниже первого, прикрывая его наполовину, третий — выше первого, также прикрывая его. На бедре бинт накладывают также черепицеобразно, но с прикрытием предыдущего наполовину, а не на треть. Последний тур бинта лучше зашить нитками, а на бедре — фиксировать к поясу.

Перед сном бинт снимают, а ногам придают возвышенное положение. Стирать бинты надо через день в теплой мыльной воде, отжимать не выкручивая, и сушить, разложив на ровной поверхности.

Полезно также пользоваться эластичными чулками, которые продаются в аптеках. Они приносят пользу лишь тогда, когда правильно подобраны. Для этого утром, еще не встав с постели, измеряют окружность голени в самой широкой ее части — в середине икры. Специальная таблица помогает определить номер чулка. Если, например, объем середины икры 29 см, то покупать следует чулок № 4, 30 — № 5, 31 — № 6,

32 — № 7, 33 — № 8, 34 или 35 — № 9, 36 — № 10, 37 или 38 — № 11, 39 см — № 12.

Когда же объем середины икры превышает 40 см, надо пользоваться эластичным бинтом.

Чтобы мышцы ног меньше напрягались, обувь даже в самом раннем периоде болезни нужно носить не только удобную, но и на невысоком каблуке. Тогда тяжесть тела будет распределяться на всю стопу. В противном случае будет развиваться плоскостопие и снижаться сократительная способность икроножных мышц. Ведь именно эти мышцы играют роль своеобразного насоса, обеспечивающего продвижение крови по венам к сердцу.

Важное значение в предупреждении дальнейшего развития варикозного расширения вен имеют занятия лечебной физкультурой. Физические упражнения способствуют усилению кровообращения, устранению застоя крови в венах.

Благоприятно действуют на кровообращение в нижних конечностях круговые движения стопами, сгибания и разгибания в голеностопных, коленных, тазобедренных суставах, упражнения типа «велосипед». Их лучше делать в положении лежа на спине. После упражнений нужно немного пройтись, приподнимаясь на носках.

Даже при значительной венозной недостаточности полезно летом совершать небольшие прогулки на велосипеде.

Большую пользу приносят больным варикозным расширением вен водные процедуры, особенно плавание, но только в теплой воде (не ниже 22°). Если у больного нет язв и экземы, его состояние улучшат ножные ванны. Для ванн готовят 5—10%-ный раствор поваренной соли (1 чайная ложка на 1 л воды). Температура воды не должна быть выше 30—35°. Ноги погружают в ванну (ведро) до колен на 12—15 мин.

Больным с неосложненными формами варикозного расширения вен врачи могут разрешить легкий массаж ног. Массаж в таких случаях заключается в осторожном поглаживании всей ноги ладонью в направлении от стопы к паху. Лучше всего массаж проводить утром в течение 5—7 мин после лечебной физкультуры.

Больной должен беречь ноги от трещин и потертостей, ежедневно мыть их перед сном, каждый день менять чулки и носки. Все эти меры крайне необходимы, так как малейшее внедрение в кожу ног инфекции, недостаточная функция сальных и потовых желез способны вызвать обострение болезни. Не рекомендуется носить капроновые чулки и носки. Усиливая потливость, они вызывают раздражение кожи, зуд. А при расчесах зудящих мест инфекция может попасть в стенку вены и вызвать ее воспаление.

Содержание

Валентин Прохорович КОТЕЛЬНИКОВ

ЧТО НУЖНО ЗНАТЬ О БОЛЕЗНЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

Редактор Б. Самарин
Заведующий редакцией естественнонаучной литературы А. Нелюбов
Мл. редактор Л. Щербакова
Худож. редактор Т. Егорова
Техн. редактор А. Красавина
Корректор С. Ткаченко

ИБ № 5766

Сдано в набор 28.05.82. Подписано к печати 26.05.82. А02789. Формат бумаги $70 \times 100^{1}/_{32}$. Бумага тип. № 3. Гарнитура журнально-рубленая. Печать офсетная. Усл. печ. л. 3,9. Усл. кр.-отт. 8,124. Уч.-изд. л. 4,59. Тираж 550 030. Заказ 1215. Цена 15 коп. Издательство «Знание». 101835, ГСП, Москва, Центр, проезд Сероаа, д. 4. Индекс заказа 826309.
Ордена Трудового Красного Знамени Калининский полиграфический комбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. г. Калинин, пр. Ленина, 5.

15 коп. Индекс 70063



КОТЕЛЬНИКОВ Валентин Прохорович — доктор медицинских наук, профессор, является оперирующим хирургом и консультантом ряда хирургических отделений г. Рязани. Автор 130 научных работ. Занимается проблемами нарушения периферического кровообращения при заболеваниях и травмах. В. П. Котельников выступает с популяризацией медицинских знаний в «Известиях», «Сельской жизни», «Приокской правде», журнале «Здоровье». Он является активным лектором общества «Знание».